ALLGEMEINE PATHOLOGIE DER INFECTIONSKRANKHEITEN

Salomon Stricker





ALLGEMEINE PATHOLOGIE

DER

INFECTIONSKRANKHEITEN

VON

DR. S. STRICKER,

O. Ö. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN UND EXPERIMENTELLEN PATHOLOGIE IN WIEN.

WIEN, 1886.

ALFRED HÖLDER,

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,

Rothenthurmstrasse 15.

Vorwort.

Der Inhalt der vorliegenden Schrift ist aus einer Umarbeitung der ersten acht Abschnitte meines unter dem Titel „Vorlesungen“ erschienenen Buches entstanden. Jene Abschnitte enthielten eine Erörterung der elementaren Begriffe der Pathologie und eine Skizze der Lehre von den Infectionskrankheiten. Diese Skizze war es hauptsächlich, deren Umarbeitung mir in Anbetracht der grossen Umwälzung, welche sich in der genannten Lehre vollzogen hat, dringlich erschien. Doch ist auch die elementare Einleitung umgeformt und auf Grundlage neuer Erwägungen in manchen Stücken bereichert worden.

Durch die Vereinigung dieser Einleitung mit der früher genannten Skizze glaube ich der ganzen Schrift den Charakter einer elementaren Darstellung zu verleihen.

Der Verfasser.

Inhalts-Anzeige.

Seite

I. Normale und abnorme Erscheinungen.

Zur Kenntniss der Norm gelangen wir einzig und allein durch die Erfahrung. Wenn wir sagen: „das Herz liegt de norma in der linken Körperhälfte“, so heisst das so viel, als dass es in der grossen Mehrzahl aller bisher untersuchten Fälle so gefunden wurde. Wenn wir nun auf einen Menschen stossen, dessen Herz in der rechten Körperhälfte liegt, so bezeichnen wir diese Lage als eine von der Norm abweichende oder abnorme.

Doch ist wohl zu bedenken, dass der Terminus abnorm nur einen descriptiven Werth hat. Wenn wir einen Kranken sehen, dessen Gesichtsfarbe sehr blass ist, können wir anstandslos sagen, er habe eine abnorme Gesichtsfarbe. So wie wir aber auf die Ursache der Erscheinung eingehen, so wie wir darthun, dass der Kranke einen grossen Blutverlust erlitten hat und deswegen so blass ist, wäre es ungerechtfertigt, diese Farbe als abnorm zu bezeichnen; denn es wäre umgekehrt ganz abnorm, wenn ein Mensch nach heftigen Blutungen nicht blass aussehen würde.

Wo wir also die Erscheinung auf ihre Ursachen beziehen, kann strenge genommen von einer Abnormität nicht mehr die Rede sein. Es ist daher begreiflich, warum man in der Pathologie den Ausdruck „Abnormität“ mit Vorliebe für die Missbildungen des menschlichen Körpers in Anspruch nimmt. Hier ist man nämlich noch weit davon entfernt, die Ursachen der Erscheinung zu ergründen. Man denkt, wenn man von Missbildungen spricht, zunächst nur daran, dass sie von der Mehrzahl der übrigen Menschen abweichen; man beschreibt sie förmlich damit, indem man sie als Abnormitäten bezeichnet. So

kann man denn auch, ohne logischen Fehler zu begehen, von einem abnormen Krankheitsverlaufe sprechen, insofern man nämlich von den Ursachen abstrahirt und die Krankheit eben nur im Vergleiche mit anderen gleichnamigen Krankheiten beschreibt; also man kann z. B. einen abnormen Verlauf der Lungenentzündung statuiren, wenn dieselbe ohne Fieber einhergeht, während sie in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle mit Fieber combinirt ist.

Unsere Vorstellung von der Norm enthält indessen auch etwas, zu dessen Kenntniss wir durch Erfahrungen von der Aussenwelt her gar nicht gelangen können. Wir denken uns nämlich den Normalmenschen als mit einem Normalbewusstsein begabt. Das Bewusstsein können wir aber nicht objectiv beobachten. Die Grundvorstellung von demselben wurzelt einzig und allein in uns. Vollkommen sichere Kunde habe ich nur von m e i n e m Bewusstsein. An meinen Mitmenschen kann ich die Folgen ihrer Muskelactionen wahrnehmen, ich kann von ihnen Seh'-, Tast-, Geruchsempfindungen erlangen; aber ihr Bewusstsein kann sich meinen Sinnen direct nicht offenbaren.

Wenn wir uns daher einen Menschen im Allgemeinen als einen normal gebauten, normal functionirenden und normal bewussten vorstellen, so associiren wir hierbei objective Erfahrungen mit subjectiven. Wir legen in das durch die objective Erfahrung gewonnene Bild vom Menschen unser eigenes Bewusstsein hinein. Mit anderen Worten lautet der Satz auch so, dass jeder von uns geneigt ist, den Typus der Norm in seinem eigenen Bewusstsein zu finden. Denn er kann sich hierbei nicht auf die Erfahrung an vielen Individuen stützen; er ist ganz auf sich selbst angewiesen und muss in der Erinnerung an den zeitlichen Verlauf seines eigenen Seelenlebens einen Ersatz finden für den Abgang von Erfahrungen aus der Aussenwelt. Wenn ich mich psychisch so finde, wie ich mich meiner Erinnerung nach zumeist befunden habe, sehe ich mich für normal an. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass ich mein Bewusstsein gelegentlich für abnorm halten könnte. Ich bin mir z. B., wenn ich zu fiebern anfange, sofort bewusst, dass meine Vorstellungen flüchtiger werden, die Gedanken rascher verlaufen und dafür weniger intensiv sind, als es meiner Erinnerung nach in der Regel der Fall ist. In einer solchen Lage halte ich meinen psychischen Zustand für einen abnormen. Dies ist aber nur so lange möglich, als ich mich an frühere Zustände erinnere. Mit dem Erlöschen der Erinnerung an mein eigenes früheres

Befinden müsste ich auch die Fähigkeit verlieren, mich solchermassen selbst zu beurtheilen.

Hierin ist es theilweise begründet, dass viele Geisteskranke von der Abnormität ihres eigenen Bewusstseins keine Kenntniss erlangen, während der objective Beobachter aus den Abweichungen in den willkürlichen Bewegungen, des Besonderen derjenigen, durch welche Sprache und Schrift effectuirt werden, auf Abnormitäten der psychischen Thätigkeit zu schliessen vermag.

---

2. Normale und krankhafte Vorgänge.

Wenn man einen Vorgang in einem Organismus als „krank" bezeichnet, so wird damit mehrerlei ausgedrückt.

a) Erstens deutet man damit an, dass an dem Körper, auf welchen wir uns beziehen, etwas vorgehe, was ihm Schaden bringt. Der Beweis hierfür ist damit gegeben, dass man die Ursache des Krankwerdens schlechtweg als Schädlichkeit bezeichnet, gleichviel, ob man die Ursache kennt oder nicht. Wenn wir aber die Ursache einer Wirkung als Schädlichkeit bezeichnen, müssen wir in der Wirkung selbst eine Schädigung erblicken.

b) Zweitens wird damit ausgesagt, dass dieser Vorgang unserer Vorstellung von der Norm nicht entspricht. Den Beweis hierfür können wir darin erblicken, dass man auf die Nachricht, dass Jemand erkrankt sei, häufig die Frage erwidern hört, was ihm zugestossen, durch welche Umstände das Kranksein erfolgt sei; daraus geht hervor, dass sich das Erkranken nicht von selbst versteht, dass es unserer Vorstellung von der Norm fremd ist.

c) Drittens drückt man mit dem Worte „krank" aus, dass der Vorgang, den wir so bezeichnen, an integrirenden Bestandtheilen desjenigen Organismus verläuft, auf den wir uns beziehen. Wenn Jemand von einem Projectil getroffen wird, welches im Knochen eingekapselt wird und daselbst stecken bleibt, so bezeichnen wir die Vorgänge in dem Projectil, wenn es z. B. oxydirt, nicht als krankhaft.

Fassen wir die 3 Punkte zusammen, so sehen wir, dass man einen Organismus als krank bezeichnet, wenn an integrirenden Bestandtheilen desselben etwas Abnormes vorgeht, was ihn schädigt.

Ist es aber auch berechtigt, den Begriff „schädigen" in eine wissenschaftliche Definition einzuflechten? Wer will denn entscheiden, ob ein Vorgang einem Individuum Nutzen oder Schaden bringe. Leicht könnte auch der Nachweis geführt werden, dass mancher Mensch aus seiner Krankheit Nutzen zieht, oder wenigstens durch dieselbe vor anderen Schäden bewahrt wird.

Von einem allgemeinen Gesichtspunkte gesehen, wäre es in der That ein unfruchtbares Beginnen, das Moment des Schädigens zu präcisiren.

Anders liegt die Sache wohl, wenn wir eine gegebene Einrichtung als solche in Betracht ziehen. Eine Einrichtung schädigen, heisst dann nichts Anderes, als ihre Function herabsetzen, respective vernichten. Wenn ich daher in dem Muskel einen Vorgang erblicke, welcher seine Contractilität verringert oder aufhebt, ihn, wie man sich kunstgerecht ausdrückt, paretisch oder paralytisch macht, so sage ich, der Vorgang schädigt den Muskel.

Man könnte noch einwenden, dass es Vorgänge gibt, die eine Erhöhung, einen Excess der Functionen bedeuten, und dennoch nicht als krankhaft angesehen werden, wie z. B. eine übermässige Speichelabsonderung. Darauf ist zu antworten, dass der Excess *als solcher* niemals als krankhaft bezeichnet wird. Wenn Jemand ein so scharfes Auge hätte, dass sein Sehen alle Grenzen der Norm überschritte; wenn er ein noch so scharfes Urtheilsvermögen, ein riesiges Gedächtniss besässe, wir würden das immer noch nicht für krank halten. Sowie aber der Excess andere Functionen beeinträchtigt; wenn z. B. die Schärfe des Sehens, die Ausdauer des Percipirens von Netzhauteindrücken herabsetzt; wenn das scharfe Urtheilsvermögen eine abnorm rasche Ermüdung nach sich zieht; wenn die massenhafte Secretion einer Drüse den Organismus schwächt, dann allerdings sehen wir den Excess als krankhaft an.

Wir können daher die früher gegebene Definition aufrechterhalten und sie noch dahin präcisiren, dass wir sagen: *Wir bezeichnen diejenigen Vorgänge an integrirenden Bestandtheilen eines Organismus als krankhaft, welche*

irgend eine seiner Functionen in abnormer Weise beeinträchtigen.

Nun wollen wir noch nachsehen, wie sich die Ausdrücke „Leiden“, „Unwohlsein“ zu unserer Definition verhalten, zumal ja diese in der Praxis zumeist angewendet werden.

Die Worte „Leiden“ oder „Unwohlsein“ drücken einen Zustand unseres Bewusstseins aus. Wenn wir daher unser eigenes Kranksein mit Unwohlsein oder Leiden umschreiben, so können wir damit unmöglich etwas Anderes meinen, als dass wir uns des eigenen Krankseins bewusst sind; dass wir uns eines Vorganges an oder in uns bewusst sind, der uns erstens abnorm, das heisst anders vorkommt, als wir es gewöhnlich finden, und von dem wir uns zweitens in irgend einer Weise geschädigt glauben.

Unwohlsein drückt also kurzweg das subjective Gefühl des Krankseins aus.

Aus dem Gebrauche dieses Terminus mag es sich auch erklären lassen, warum der Ausdruck „krank“ unserem Sprachgebrauche zufolge nicht auf leblose Körper bezogen wird. Ich sage „dem Sprachgebrauche zufolge“, denn es ist nichts wie ein Usus, dem wir diese Einschränkung verdanken, und es wäre kein Verstoss gegen die Logik der Sprache, wenn wir gegebenen Falles eine Uhr oder irgend eine leblose Einrichtung als krank bezeichnen würden.

Der Umstand hingegen, dass die Menschen geneigt sind, das Kranksein auch subjectiv als ein „Unwohlbefinden“ aufzufassen, lässt es begreiflich erscheinen, dass man ein lebloses Ding, welches sich doch gar nicht empfinden oder befinden kann, nicht als krank bezeichnet.

Zum Schlusse noch die Bemerkung, dass die Worte Gesundsein und Wohlbefinden gemeinhin als Gegensätze zu den Worten Kranksein und Unwohlbefinden angesehen werden. Mit dem Worte „gesund“ drücken wir aber sicherlich nichts Anderes aus, als die Negation des Krankseins. „Ich bin gesund, das heisst, ich bin nicht krank“, lässt Göthe die Prinzessin in „Tasso“ sagen. Im Munde des Volkes pflegt zwar dieses Wort auch als vollständiger Gegensatz zu dem Worte „krank“ gebraucht zu werden. So hört man nicht selten von einer Speise sagen, dass sie gesund sei, was aber nichts Anderes bedeuten will, als dass sie, dem Körper einverleibt, diesem nützlich werde. In der Schriftsprache hingegen, und des Besonderen in

dem Gebrauche, welchen die Aerzte von dem Worte machen, wird ihm nur der aus dem Citate ersichtliche Sinn untergeschoben.

In demselben Sinne wird auch das Wort „Wohlbefinden“ gebraucht. Es drückt nicht einen besonderen Zustand des Behagens aus; es deutet nicht an, dass man etwas empfindet, oder in sich findet, was einem nützlich zu sein scheint. Wohlbefinden schliesst einfach das Unwohlbefinden aus.

---

3. Der Krankheitsbegriff.

In dem Begriffe „Krankheit“ denken wir uns — ähnlich wie in dem Begriffe „Krieg“ — eine gewisse Kette von Ereignissen; wir denken uns die Krankheit aus krankhaften — den Krieg aus kriegerischen Ereignissen zusammengesetzt. Der Begriff Krieg ist aber viel leichter anschaulich zu machen als der Begriff „Krankheit“.

Wir individualisiren die kriegerischen Ereignisse nach ihrem causalen Zusammenhange. So lange sich an irgend eine Causa movens eine Kette von Kriegsereignissen knüpft, fassen wir sie als einen „Krieg“ auf. Dabei kann es sich ereignen, dass sich der Krieg ausbreitet, dass im Norden und Süden eines grossen Reiches, dass zu Wasser und zu Lande gestritten wird; wir sprechen, so lange die Continuität der Ereignisse nicht unterbrochen wird, nur von einem Kriege. Ja, es könnte der Verlauf des Krieges durch neue Ursachen, durch neue Streitfälle complicirt werden, wir sprechen immer nur von einem Kriege. Sowie aber die causale Kette durch einen Friedensschluss abgebrochen wird, und es macht sich dann ein neuer Casus belli geltend, sprechen wir sofort von dem Ausbruche eines neuen Krieges. Doch ist uns in der Abspaltung der Individuen grosse Freiheit gelassen. Man kann jeden Theil der Kette, wenn er ein besonderes Merkmal bietet, gelegentlich auch als ein Individuum hinstellen. So kann man den dreissigjährigen Krieg als ein Individuum auffassen oder in eine Anzahl kleinerer Kriege zerlegt denken.

Kehren wir nun zu dem Begriffe Krankheit zurück.

Wenn Jemand verwundet wird, so rechnen wir alle Folgen der Verwundung zu einer Krankheit, ob nun eine Folge immer die

andere, also nur eine Kette im Causalnexus stehender Vorgänge bedingt, oder ob aus der Verwundung gleichzeitig mehrere Folgen auftreten, an welche sich nun mehrere Ketten anheften. Es kann überdies Jemand, während er bereits an den Folgen einer Verwundung leidet, nochmals und wiederholt verwundet werden, die Folgen können sich in ihrer Wirkung combiniren oder nicht combiniren, wir bleiben dennoch geneigt, nur von einer Wundkrankheit zu sprechen. So wie aber alle Folgen einer Wunde abgelaufen sind, und es tritt dann eine neue hinzu, so ist auch der Ausgangspunkt einer neuen Krankheit gegeben.

Dabei ist uns wieder eine gewisse Freiheit im Zerreissen der Ketten gelassen. Ich kann, wenn Jemand durch ein Projectil an zwei Organen oder durch mehrere Projectile, die ihn gleichzeitig oder nach einander treffen, an mehreren Organen verletzt wird, von eben so vielen Krankheiten sprechen, als Organe getroffen sind; ich kann zum Beispiele sagen: der Mensch leidet an einer Augenentzündung, Leberentzündung etc., oder ich kann auch, insofern alle gleichzeitig verlaufen, von einer Wundkrankheit sprechen.

Versuchen wir es nun, aus dieser der thatsächlichen Denkweise der Aerzte entnommenen Darstellung allgemeine Regeln abzuleiten, so gelangen wir zu folgenden Sätzen:

a) Zu Einer Krankheit zählen wir nur solche krankhafte Vorgänge an einem Organismus, welche entweder einer ununterbrochenen Kette angehören, oder mehreren solcher Ketten, die mit einander gleichzeitig verlaufen.

b) Wenn mehrere Ketten vorhanden sind, müssen sie entweder eine gemeinschaftliche Ursache haben, oder die mehreren Ursachen müssen geeignet sein, analoge Krankheitstypen zu erzeugen.

So hindert uns also nach dieser Erörterung nichts in der Vorstellung, dass Jemand gleichzeitig an zwei Krankheiten leide, z. B. an Syphilis und Tuberculose, die in ihren Ursachen und zum Theil auch in ihrer Erscheinungsweise verschieden sind. Wir können aber nicht sagen, dass Jemand an zwei Typhen zugleich leide, wenn auch die Krankheit aus noch so complicirten Ketten von Krankheitsvorgängen besteht, und es uns bekannt werden sollte, dass das Typhusgift auf diesen Menschen wiederholt eingewirkt habe.

Unsere Erörterung über den Krankheitsbegriff hat aber noch eine Lücke. Es wurde bisher nur von Vorgängen gesprochen, während

die krankhaften Zustände ausser Acht gelassen wurden. Nun ist es aber sonnenklar, dass auch die Krankheitszustände in Erscheinung treten, und so stehen wir scheinbar vor dem Paradoxon, dass gewisse Krankheitssymptome gar nicht zur Krankheit gehören. Dieses Paradoxon wird uns aber unser Beispiel aufklären.

Die Leichen der Männer, welche in der Schlacht erschlagen wurden, die verwüsteten Dörfer, welche die Truppen hinter sich lassen, sind sicherlich nicht Bestandtheile, wenngleich Producte und Symptome des Krieges. Der Krieg, der nur aus Vorgängen besteht, kann längst vorüber sein, während die Dörfer noch verwüstet stehen. Die Zustände sind also, wenn sie in Erscheinung treten, wohl Symptome des Krieges, aber sie sagen uns nicht, dass der Krieg mit Nothwendigkeit noch bestehen muss; sie beweisen nur, dass Kriegsvorgänge überhaupt abgelaufen sind. So lehren auch die Krankheitsproducte, dass krankhafte Vorgänge abgelaufen sind, sie bilden aber keine nothwendigen Indicien einer noch bestehenden Krankheit.

Wir können demgemäss am Leichentische und am Mikroskope noch genügende Krankheitssymptome finden, um die gewesene Krankheit zu erschliessen. Die Krankheit selbst aber ist an der Leiche nicht mehr wahrzunehmen.

Wenn an irgend einer Körperstelle eine Geschwulst heranwächst, so kann das Wachsen selbst und das, was in der Geschwulst vorgeht, ein krankhafter Vorgang und Bestandtheil der Krankheit sein. Die Geschwulst selbst ist ein Krankheitsproduct, und sie bleibt es noch, nachdem sie aus dem Organismus entfernt worden ist; sie ist aber nach wie vor kein Bestandtheil der Krankheit.

---

4. Das Verhältniss der Krankheit zu den Lebensvorgängen.

Das Verhältniss der Krankheit zu den Lebensvorgängen mag durch das folgende Gleichniss versinnlicht werden.

Wärme ist (objectiv) nichts Anderes als Bewegung, und zwar eine schwingende Bewegung unsichtbar kleiner Theile der Materie. Schall ist (objectiv) auch nichts Anderes als eine schwingende Bewegung, und zwar wieder unsichtbar kleiner Theile. Nehmen wir zu

Gunsten eines leichteren Verständnisses an, dass es dieselben Theilchen, und zwar Körpermolekel sind, welche sowohl Schall- wie Wärmeschwingungen ausführen, eine Annahme, die ja einer geläufigen Hypothese der Physiker entspricht.

Denken wir uns nun, eine warme Glocke würde plötzlich angeschlagen und finge zu tönen an. Dieselben Molekel, welche vorher nur die Wärmeschwingungen ausgeführt, haben nunmehr auch die Schallschwingungen durchzumachen.

Ein und dasselbe Theilchen kann sich aber zu ein und derselben Zeit nicht nach zweierlei Richtungen und mit zweierlei Geschwindigkeiten bewegen. Es kann, wenn es zweierlei Kräften gehorcht, nur einer Resultirenden folgen. War es früher in Wärmeschwingungen begriffen und wird nunmehr in die Schallwelle einbezogen, so muss sich seine Bewegung in einer bestimmten Weise ändern. Beobachten wir, um dies direct wahrzunehmen, was das Pendel thut, wenn ich es, während es schwingt, in die Höhe hebe. Es gelangt, anstatt in einem Kreissegmente hin und her zu schwingen, auf einer Zickzackbahn nach aufwärts. Das schwingende Pendel, sagen wir, hat durch die Hebung eine Bewegungsänderung erfahren. Ebenso müssen die unsichtbar kleinen Theilchen der warmen Glocke eine Bewegungsänderung erfahren, wenn die Glocke zu tönen anfängt.

Derselben Vorstellung müssen wir auch Raum geben, wenn wir uns denken, dass die lebende Materie krank wird. Ihre Theilchen müssen eine Bewegungsänderung erfahren.

Die lebende Materie, welche krank wird, hört dabei selbstverständlich nicht auf, lebend zu sein, eben so wenig als die tönende Glocke aufhört warm zu sein. Da wir aber all' das, was an den Bestandtheilen der lebenden Materie ohne unser directes Zuthun vorgeht, als Lebensprocesse zusammenfassen, so können wir aus dieser Betrachtung Folgendes deduciren:

Die kranken Vorgänge gehen aus den gesunden hervor durch eine Bewegungsänderung im Innern der Materie, und die Ursache dieser Aenderung ist es, was wir als Schädlichkeit bezeichnen. Die kranken Vorgänge sind Lebensvorgänge von besonderer Modification.

5. Die Symptome der Krankheit.

Wir bezeichnen diejenigen krankhaften Ereignisse, welche unserer Wahrnehmung zugängig sind, als Symptome der Krankheit und scheiden ferner diese Symptome in subjective und objective. Subjectiv nennen wir sie dann, wenn sie von dem Kranken unmittelbar gefühlt werden, z. B. als Schmerz, als Hitzegefühl, als Ohrensausen u. A. Objectiv nennen wir die Symptome hingegen, wenn sie gleich Objecten der Aussenwelt auf unsere Sinne wirken, wie z. B. eine Verfärbung der Haut, Rasseln in der Lunge u. A. Dabei versteht es sich aber von selbst, dass ein und dasselbe Ereigniss gleichzeitig subjectiv und objectiv wahrgenommen werden kann. Der Kranke kann z. B. die hohe Temperatur seines Leibes unmittelbar als Hitze fühlen, während sie für den Arzt, eventuell auch für den Kranken objectiv mit Hilfe der tastenden Hand oder der Augen (bei thermometrischer Messung) wahrnehmbar ist.

---

6. Die Verwerthung der Symptome.

Die Merkmale oder Symptome der Krankheit bieten dem Arzte Indicien zu therapeutischen Eingriffen (zur sogenannten symptomatischen Behandlung), andererseits aber die nothwendigen Behelfe zur Diagnose. Insoweit es die mündliche oder schriftliche Mittheilung erkennen lässt, besteht die Diagnose scheinbar nur in der Namensnennung der Krankheit. Der Arzt tritt an das Krankenbett heran, er untersucht den Kranken und beschliesst seine Arbeit nicht selten mit der Aussprache eines Wortes wie etwa: Typhus, Pneumonie u. A. In der That ist aber das Wort ganz nebensächlich. Der Arzt könnte die Diagnose sehr wohl machen und dennoch das Wort nicht finden, um die Krankheit zu benennen, sowie es sich ja zuweilen ereignet, dass ich einen Menschen sehe, denn ich sehr wohl erkenne, ohne mich an seinen Namen zu erinnern.

Das Wesen der Diagnose liegt darin, dass man das Krankheitsbild erkennt. Und an das Bild knüpft sich in der Regel allerdings der Name desselben, durch welchen wir uns mit den

Nebenmenschen verständigen. Das Krankheitsbild besteht aber aus nichts Anderem als aus den Merkmalen der Krankheit, die wir durch Erfahrung kennen gelernt haben, und die zu einem Complexe vereinigt in unserem Bewusstsein — oder, wie ich es lieber ausdrücke — in unserem potentiellen Wissen ruhen.

Sobald in mir nun am Krankenbette in Folge der sinnlichen Wahrnehmung der Symptome ein bestimmtes Krankheitsbild auftaucht, und ich erkenne, dass das wachgerufene Bild mit dem vorliegenden Bilde übereinstimmt, habe ich die Diagnose gemacht, oder richtiger ausgedrückt, glaube ich die Diagnose gemacht zu haben.

Gleich wie wir indessen manchen Menschen aus der Stimme, oder aus dem Gange mit Sicherheit erkennen, so pflegen Aerzte und selbst Krankenpfleger gewisse Krankheiten aus einem Merkmal zu erkennen; so z. B. die Tuberculose aus dem Gesichtsausdruck. Zu einer strengen Feststellung der Diagnose reicht aber ein Symptom in der Regel nicht hin, und der Arzt sollte sich andererseits niemals damit begnügen, die Diagnose gleich den Krankenpflegern auf ein Merkmal zu stützen. Der Arzt soll in jedem einzelnen Falle alle wahrnehmbaren Merkmale prüfen und erst, wenn er den ganzen Complex sinnlich wahrgenommen hat, die Diagnose als feststehend betrachten.

7. Die Erforschung der Krankheiten.

Das Auffinden der Merkmale und die Bestimmung der Krankheit gehören in den descriptiven Theil der Pathologie. Dann aber erwächst dieser Doctrin noch die Aufgabe, die Krankheitserscheinungen causaliter zu begründen und zu verknüpfen. Dass jedes Krankheitssymptom, sowie jede Veränderung überhaupt eine Ursache haben müsse, das wissen wir aus uns selbst; dazu bedarf es keiner Forschung. Die Aufgabe der Wissenschaft besteht also nur darin; zu ergründen, welche specielle Ursache jeder einzelnen Erscheinung zu Grunde liegt.

Wie gelangen wir aber zu der causalen Verknüpfung bestimmter Erscheinungen? Durch die directe sinnliche Wahrnehmung erkennen

wir das Ursachen-Verhältniss in der Aussenwelt nicht. Durch die Sinne erfahren wir nur, dass eine Erscheinung der anderen vorangeht, oder wie es auch ausgedrückt wird, nur das „post hoc“.[1]) Die Erkenntniss des „propter hoc“ ist eine Folge der inneren geistigen Verarbeitung der Erfahrungen.

Welcher Art ist nun diese Verarbeitung?

Die Antwort darauf lautet wie folgt:

Zur Erkenntniss der Causalität gelangen wir durch die innere Erfahrung von den Beziehungen unseres Willens zu unseren Muskeln. Wenn sich mein Arm bewegen soll, muss ich es zuerst wollen. Mein Wille erscheint mir als die Ursache.

Nun kann ich die Bewegung auf einen Körper der Aussenwelt übertragen; ich kann z. B. mit meiner Hand einen Hammer schwingen. In diesem Falle erscheint mir mein Wille auch als die Ursache der auf den Hammer übertragenen Bewegung. Indem ich aber den Hammer mit meinem Willen auf den Ambos fallen lasse und die Erfahrung mache, dass der Ambos nach dem Schlage (post hoc) wärmer wird, so habe ich damit ein Experiment ausgeführt; ich erkenne daraus das „propter hoc“. Denn Ich war ja die Ursache der Bewegung: auf meinen Willen hin ist der Ambos wärmer geworden.

Und so führt jeder Mensch, der Gelehrte wie der Ungelehrte, zeitlebens Experimente aus. Die ersten Stösse, mit welchen das Kind Objecte seiner Umgebung in Bewegung setzt, bringen ihm auch die ersten Erfahrungen über die causale Beziehung zwischen dem Strampeln seiner Füsse und der Bewegung jener Objecte. Das erste Rechenexempel, welches es mit Hilfe der Finger ausführt, indem es eins zu eins thut und zwei daraus macht, hat den Werth eines Experimentes. Und so häufen sich in uns Tausende mit Ursachen-Vorstellungen verknüpfte Erfahrungen an, mit welchen wir die Ereignisse der Aussenwelt messen, und die wir als die Basis des gesunden Menschenverstandes ansehen dürfen.

Für die richtige causale Verknüpfung der krankhaften Erscheinungen reichen aber die Erfahrungen, respective die Experimente des täglichen Lebens, nicht aus. Zwar, wenn der Pathologe die Leiche eröffnet und eine Vene verstopft findet, wird er — auch wenn

---

[1]) Diese Frage ist zuerst von David Hume erörtert worden. Siehe hierüber meine Studien über die Bewegungsvorstellungen. Wien, Braumüller 1881.

er nie über Venenverstopfung experimentirt hätte — sofort eine ganze Kette von richtigen causalen Verknüpfungen auszubauen vermögen; denn die Erfahrungen und Experimente des täglichen Lebens haben ihn zu der Erkenntniss gebracht, welche Consequenzen die Verstopfung eines Canals für die Strömung in demselben haben müsse. Dass wir ferner eine stetige Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts als Todesursache ansehen, dazu bedarf es gleichfalls keines besonderen experimentellen Beweises. Denn auch in diesem Falle reicht der gesunde Menschenverstand zu der Erkenntniss aus, dass die stetige Abnahme endlich zum Schwunde der gesammten Kräfte führen müsse.

Anders liegt die Sache bei Erscheinungen, für welche die Experimente des täglichen Lebens keine Anhaltspunkte bieten. Wenn wir erfahren, dass sich zu Zuckerharnruhr zuweilen Tuberculose gesellt, so können wir wohl zur V e r m u t h u n g geneigt sein, die erstere als die Ursache der letzteren anzusehen. Aber diese Vermuthung besitzt noch nicht den Werth einer wissenschaftlichen Erkenntniss. Vermuthungsweise tragen wir sehr häufig Ursachen-Vorstellungen in unser Denken ein, weil wir — wie schon bemerkt wurde — aus uns selbst wissen, dass jede Veränderung eine Ursache haben müsse, und wir daher geneigt sind, jede Aenderung mit irgend einer Ursachen-Vorstellung zu verknüpfen. Da, wo wir also die richtigen Ursachen nicht kennen, begnügen wir uns mit Vermuthungen. Wenn Jemand erkrankt, so begnügt er sich damit, das Blut oder die Nerven, oder eine Erkältung oder einen Diätfehler als Ursache anzusehen. Solche Vermuthungen gehören nicht in das Gebiet der Wissenschaft. Und so steht es auch mit der Vermuthung, dass der Diabetes die Ursache der Tuberculose sei.

Wir könnten ebensowohl vermuthen, dass der Fieberfrost die Ursache der Fieberhitze sei, weil sich die letztere in der Regel dem ersteren zugesellt, während wir heute, auf Experimente gestützt, wissen, dass Frost und Hitze des Fiebers Folgen einer und derselben Ursache sind. Für gewisse Fragen der Pathologie müssen eben besondere wissenschaftliche Experimente ausgeführt werden, und hierher gehören nicht nur die Experimente der Pathologen und Physiologen, sondern der Physiker in weitestem Sinne des Wortes. Ich weiss kein Experimentalgebiet zu nennen, von welchem die Pathologie nicht Nutzen zu ziehen vermöchte. Neben den Experimenten

des täglichen Lebens und denen, die in den Laboratorien ausgeführt werden, kommen aber der Pathologie auch die therapeutischen Eingriffe zu Gute.

Man hat bis nunzu den wissenschaftlichen Werth der Therapie in dem hier erörterten Sinne gar nicht beachtet; man hat sie nur nach ihren Heileffecten geschätzt und sie dabei sicherlich unterschätzt. Nicht als ob j e d e Verabreichung von Medicamenten schon den Werth eines Experimentes besässe; aber es gibt eine Reihe von therapeutischen Eingriffen, denen ein solcher Werth sicherlich zukommt.

Wenn der kalte Umschlag auf eine schmerzende Stelle gelegt und der Schmerz dadurch gemindert wird, dann hat dieser Eingriff den Werth eines Experiments. Er führt uns zur Erkenntniss einer causalen Verknüpfung zwischen den Temperaturverhältnissen und der Schmerzhaftigkeit eines Organs. Und sehr schwer fällt der Umstand in's Gewicht, dass der Arzt hier nicht allein auf die Tradition, auf die Nachricht von den Experimenten Anderer angewiesen ist, sondern dass er am Krankenbette ein Experimentator wird.

8. Die Disposition krank zu werden.

Aus der bisherigen Darstellung ergibt es sich fast von selbst, dass jeder wie immer geartete Vorgang ausserhalb des Organismus zur Krankheitsursache werden kann, wenn er nur auf denselben genügend intensiv einwirkt.

Die Intensität der Wirkung hängt aber nicht nur von der Intensität der einwirkenden Kräfte, sondern zunächst auch von dem Zustande des Organismus ab; denn jede Wirkung ist das Resultat von zwei Factoren, von einem, der wirkt und von einem, auf den gewirkt wird, an dem sich die Wirkung vollzieht — oder wie man sich in richtiger Würdigung der Gegenseitigkeit der Leistungen ausdrückt — vom Agens und Reagens. Die Schädlichkeit ist das Agens, der Organismus das Reagens, und die Leistung selbst die Reaction. Die Reaction also, können wir sagen, hängt zum Theile von dem Zustande oder, wie man sich kunstgerecht ausdrückt, von der Disposition des Organismus ab.

Was für Zustände sind aber hier gemeint, und was versteht man demgemäss unter Disposition? Ich muss mich, um auf diese Frage antworten zu können, zunächst etwas eingehender mit den Begriffen „Reizbarkeit“ und „Reiz“ beschäftigen.

Unter Reizbarkeit verstehen wir die Fähigkeit eines Organs auf äussere Eindrücke mit einer Bewegung zu antworten; nur muss die Bewegung nicht gerade eine sichtbare Verschiebung der Masse zur Folge haben; es können auch unsichtbare, moleculare oder atomistische oder Aetherbewegungen sein, wie wir sie in der That an dem functionirendem Nerven vermuthen.

Indessen gilt uns nicht jede auf äussere Eindrücke erfolgte Bewegung als Ausdruck der Reizbarkeit. Wenn ich den Muskel dehne, so bewegt er sich auch auf eine äussere Veranlassung; diese Eigenschaft nennen wir Dehnbarkeit, aber nicht Irritabilität.

Unter Reizbarkeit versteht man die Fähigkeit des Muskels, auf einen gegebenen Eindruck eine grössere Arbeit zu leisten, als der Eindruck werth ist.

Wenn ich den todten Muskel dehne, so bewegt er sich höchstens mit der Arbeitsgrösse, mit der auf ihn gewirkt wird; er thut nichts hinzu. Wenn ich aber den lebenden Muskel reize, so beantwortet er eine geringe Anregung, wie z. B. einen leichten Druck seines Nerven mit einer Contraction, durch die der Muskel, wenn er mächtig genug ist, mehrere Kilo vom Boden zu heben vermag. Diese Arbeit muss in dem Muskel als Vorrath gelegen haben, und der Reiz kann nichts Anderes sein, als die Veranlassung, diesen Vorrath in Arbeit umsetzen. Wenn wir also die Erfahrung, und nur diese zu Rathe ziehen, so heisst reizbar sein soviel, als auslösbaren Arbeitsvorrath besitzen, und reizen ist nichts Anderes, als die wirkliche Arbeit auslösen.

Nun versteht es sich aber von selbst, dass jedes Organ die Arbeit nur im Sinne seiner Einrichtung leisten kann. Ein Muskel secernirt nicht, ein Nerv zuckt nicht, eine Drüse vermittelt an und für sich kein Bewusstsein, und doch ist jedes für sich reizbar, d. h. jedes besitzt Arbeitsvorrath, jedes kann Arbeit leisten, aber jedes nur in seiner Art, oder, wie wir es auch ausdrücken, nur im Sinne seiner specifischen Energie.

Auch über die Art, wie der Arbeitsvorrath eingeordnet ist, können wir uns eine ungefähre Vorstellung machen, wenn wir z. B.

eine gespannte elastische Feder in Betracht ziehen. Die gespannte Feder enthält auch Arbeitsvorrath. Spannen wir eine Armbrust und geben ihr eine feine Auslösung, so genügt ein leichter Fingerdruck, und der Pfeil schiesst mit grosser Gewalt hervor. Wie kann das der Fingerdruck leisten? Die Antwort ist, dass in der gespannten Feder ein Theilchen immer das andere hält, und so fort bis an das letzte Endtheilchen, welches dann an der Auslösung hängt. Um den Pfeil loszuschiessen, brauchen wir dann nur so viel Arbeit zu leisten, als nöthig ist, um die Hemmung für das eine Theilchen wegzunehmen; sofort wird das zweite, dritte bis n-te Theilchen mit grosser Geschwindigkeit frei, und das Hervorschiessen des Pfeiles ist das Endresultat der gesammten Leistung.

Als zweites Beispiel mag uns zur Erleichterung unserer Aufgabe das Schiesspulver dienen. Im Pulver sind auch Kräfte vorhanden, sie sind auch auslösbar, und der Funke löst sie aus. Wären aber die Kräfte nicht an ihrer Entfaltung gehemmt, was sollte sie veranlassen, im Pulver zu verharren, bis sie der Funke befreit? Es bleibt uns daher keine andere Annahme übrig, als dass auch hier ein Theilchen das andere bindet, und so eine Kette geschlossen ist, bis der Funke kommt und die Kette irgend wo einreisst.

Dieselbe Betrachtung gilt aber auch für den lebenden Muskel. Da die Fähigkeit zu zucken in ihm vorhanden ist, was sollte ihn hindern, sich in Krämpfen zu verzehren, wenn nicht die zur Hinderung geeigneten Einrichtungen vorhanden wären?

Was endlich für den Muskel, gilt für die Drüse, den Nerven, kurz für den ganzen Organismus. Ueberall ist Arbeitsvorrath in specifischer Weise eingeordnet und durch Hemmungen am Entfalten gehindert. In dem Augenblicke, als wir dieser Hemmungen beraubt würden, müssten wir von Schmerzen durchwühlt und von Krämpfen zerrissen verenden. Wenn wir daher mit diesen Anschauungen vertraut ein Thier thatsächlich unter Krämpfen sterben sehen, werden wir uns wohl darüber Rechenschaft geben, dass die Arbeit, welche jetzt durch die Muskelaction vergeudet wird, in dem Thiere schon vorhanden und gefesselt war, ehe es Krämpfe bekam, dass aber plötzlich Ereignisse über dasselbe hereingebrochen sein müssen, welche die Fesseln gesprengt haben.

Aber diese Hemmungen sind bei verschiedenen Thieren und bei demselben Thiere zu verschiedenen Zeiten ungleich gross. Nehmen

wir wieder das Muskelsystem zum Beispiele, so können wir zwei Menschen von gleich entwickelter Musculatur zu sehen bekommen, von welchen einer die gröbsten Insulten gelassen hinnimmt, ohne auch nur mit einer Fiber zu zucken, während der andere auf den gleichen Angriff hin fast sämmtliche Stammesmuskeln in Thätigkeit versetzt. Von diesen zwei Menschen sagt man, dass sie verschieden reizbar sind. Angenommen, was ich voraussetze, dass sie wirklich gleichviel Kräfte besitzen, müssen doch an beiden die Fesseln, welche die Kräfte am Losschlagen hindern, verschieden gross sein.

Indem ich nun zu der früher aufgestellten Frage über das Wesen der Disposition zurückkehre, will ich noch einmal daran erinnern, dass die krankhaften Vorgänge nichts Anderes sind, als Lebensvorgänge von bestimmter Modification und daher gleich den gesunden, als Functionen der lebenden Materie angesehen werden müssen. Die Schädlichkeit, welche den krankhaften Vorgang veranlasst, löst eine Function der lebenden Materie aus, und jene stehen zu einander in demselben Verhältnisse, wie der Reiz zu der gesunden Function. Wir nennen eben den Reiz eine Schädlichkeit, wenn uns das, was er auslöst, krankhaft erscheint. Andererseits wird die Fähigkeit des Organismus auf Reize mit Functionen zu antworten, als dessen Reizbarkeit angesehen, ohne dass dabei auf die Grenzen der Function Rücksicht genommen wird. Nehmen wir die Speicheldrüse zum Beispiele. Wir bezeichnen sie als reizbar, wenn sie auf gewisse Eingriffe hin Speichel absondert, gleichviel, ob sich diese Leistung in den Grenzen des Normalen hält, oder ob sie zu einer krankhaften Salivation wird. Der Pathologe kann nun herantreten und sagen, wenn die Secretion eine gewisse Grenze überschreitet, müsse er den Reiz als Schädlichkeit und die Reizbarkeit der Drüse als ihre Disposition, zu erkranken, bezeichnen. Dasselbe kann er thun, wenn der Muskel, anstatt auf einen Reiz mit einer normalen Leistung zu antworten, in heftige Krämpfe verfällt, wenn der Nerv auf eine geringe Berührung hin heftige Schmerzen verursacht.

Wir sehen also, dass der Pathologe in diesen Fällen unter Disposition nicht Anderes versteht, als was die Physiologen mit Reizbarkeit andeuten, und wenn die Pathologen in früheren Zeiten von Erethismus und Torpor sprachen, so haben sie darunter nur eine Erhöhung oder Verminderung der Reizbarkeit verstanden.

Besonders erwähnenswerth ist die Bezeichnung „Idiosynkrasie“, womit die Empfindlichkeit gegen bestimmte Reize angedeutet wird. Es gibt Individuen, auf welche z. B. der Genuss bestimmter Nahrungsmittel als Schädlichkeit wirkt. So bekommen einzelne Menschen nach dem Genusse von Krebsmuskeln Uebelkeiten, Erbrechen und andere unangenehme Zufälle mehr.

Der Begriff Disposition ist aber mit dem bisher Erörterten noch nicht erschöpft.

Es gibt Menschen, welche, wenn sie von einer Mücke gestochen werden, sofort eine intensive Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der gestochenen Hautstelle davontragen; andere wieder schenken den Mückenstichen kaum eine vorübergehende Aufmerksamkeit. Nach der bereits gegebenen Erörterung könnten wir sagen, dass die einen mehr, die anderen weniger reizbar oder disponirt sind, von Mückenstichen krank zu werden. Nun gibt es aber Menschen, auf welche die Mücken gar nicht gehen, die also wegen ihrer chemischen oder physikalischen Eigenschaften gar nicht den geeigneten Boden abgeben, um überhaupt Mücken anzulocken. Wir müssten also sagen, dass auch diese für Mückenstiche nicht disponirt sind, und doch ist hier das „Disponirt“ nicht mit „Reizbar“ zu verwechseln.

Endlich ist noch der Fall denkbar, dass der anatomische Bau zu Krankheiten disponire. Nehmen wir z. B. an, dass die Capillargefässe eines Menschen für Flüssigkeit besonders leicht permeabel, sagen wir, gute Filter sind. Sowie nun die Permeabilität der Wände vermehrt ist, muss auch die Disposition, eine abnorme Menge von Flüssigkeit durchtreten (exsudiren) zu lassen, eine grössere werden. Ebenso könnten Verdickungen der Epidermis die Haut gegen gewisse Krankheitsagentien (Wärme) weniger disponirt machen.

Die Frage nach den Ursachen der Krankheits-Disposition ist, wie sich aus dieser Darstellung ergibt, eine sehr complicirte, und ich will ihr darum noch einen besonderen Abschnitt widmen.

Hier aber mag zum Schlusse noch einiger in der Praxis gebräuchlicher Termini Erwähnung geschehen. Man bezeichnet jene Eigenthümlichkeit eines Menschen, welche die Krankheits-Disposition bedingt, als dessen Constitution und die Gesammtheit der äusseren Merkmale der Constitution, als Habitus. So spricht man von einem Habitus apoplecticus oder phthisicus, wenn man Individuen sieht, von welchen man annimmt, dass sie zu Gehirnblutungen oder

Lungenschwindsucht geneigt sind. Ferner spricht man von einer starken und schwachen Constitution, und haben die alten Aerzte von einer lymphatischen, venösen Constitution gesprochen, je nachdem sie das eine oder andere Gefässsystem zu Erkrankungen geneigt glaubten.

9. Abhängigkeit der Disposition.

a) Von ererbten oder im Mutterleibe erworbenen Eigenthümlichkeiten.

Wenn wir eine Eigenschaft der Organismen bis auf den Keim zurückzuführen vermögen, also da wo eine Paarung stattfindet, von Mutterseite auf das Ei oder von Vaterseite auf das Sperma, sagen wir, diese Eigenschaft sei ererbt. Wir wissen, dass Spermatozoiden in das Ei eindringen, dass Samenfäden und Eizelle zu einem Körper verschmelzen, und aus dieser Verschmelzung ein neuer Organismus hervorgeht. Dieser neue Organismus ist also ein Abkömmling zweier Elternthiere, und übernimmt im Werden Eigenthümlichkeiten von jeder Hälfte des Paares.

Es ist uns unbekannt, warum das eine Mal Eigenschaften des Vaters und das andere Mal der Mutter vorwalten. Insofern dieselbe Frage auch in den Discussionen über die Ursache der Geschlechtsverschiedenheit der Früchte ventilirt wird, suchen einige Autoren die Meinung zu vertreten, dass es sich hiebei um das Uebergewicht des Individuums handle. In dem verschmolzenen Zellenleibe ringt, sagen sie, jeder Theil danach, dem anderen seine Individualität aufzudringen. Im Geiste dieser Anschauung müssten wir dann allerdings noch weiter gehen und sagen, dass die Entscheidung in diesem Kampfe theilweise zu Gunsten der einen, theilweise zu Gunsten der anderen Hälfte ausfallen kann. Es ereignet sich oft genug, dass die Mädchen mehr dem Vater, und die Knaben mehr der Mutter ähnlich werden. Wir müssten ferner geltend machen, dass bei diesem Kampfe gewisse Kräfte in Betracht kommen, welche eine Generation hindurch latent waren. Es ist nämlich nicht selten, dass die Früchte Eigenthümlichkeiten zur Welt bringen, welche nicht in ihren Eltern, wohl aber an den Grosseltern hafteten und zuweilen noch in den Geschwistern der Eltern zu finden sind. Diese Art der Vererbung interessirt uns namentlich in Rücksicht auf die Geisteskrankheiten.

Ausser den Eigenthümlichkeiten, welche die Kinder von den Eltern erben, gibt es solche, welche die Früchte im Mutterleibe acquiriren. Der Gesundheits- und Ernährungszustand, sowie die Lebensverhältnisse der Mutter während der Schwangerschaft können der Frucht Eigenschaften aufprägen, welche nicht von den Keimen stammen, die also nicht ererbt, sondern im Mutterleibe erworben sind.

b) Abhängigkeit der Disposition vom Alter.

Wir erlangen hierüber die besten Aufschlüsse, wenn wir die Mortalitäts-Tabellen untersuchen. Die Zahl derjenigen Menschen, welche innerhalb einer gegebenen Zeit und auf einem bestimmten Territorium sterben, sind zwar kein sicherer Index für die Zahl der Kranken innerhalb dieses zeitlichen und räumlichen Gebietes. Aber die Zahl der Kranken ist nicht genau zu eruiren, während die Todesfälle wenigstens in gewissen Städten genau zu controliren sind. Ein approximativer Schluss von der Mortalität auf die Morbilität ist aber immerhin insofern möglich, als wir näherungsweise annehmen dürfen, dass da, wo sich die grösste Sterblichkeit einstellt, auch die grösste Morbilität vorhanden war. Ausnahmen hievon ergeben sich nur da, wo grosse Epidemien von solchen Krankheiten herrschen, die in der Regel nicht lethal enden, wie z. B. Influenza.

Zur näheren Begründung meiner Darstellung über den Einfluss des Lebensalters auf die Mortalität lege ich in Folgendem eine Tabelle vor, welche ich dem Wiener Physikatsberichte pro 1874 entnommen habe.

Todesfälle in Wien.[1])

Jahre	1873	1874	Jahre	1873	1874
von 0— 1	6466	5856	von 46—50	1145	777
„ 2— 5	2855	2323	„ 51—55	1099	815
„ 6—10	696	509	„ 56—60	1010	778
„ 11—15	380	232	„ 61—65	1014	775
„ 16—20	1030	703	„ 66—70	860	632
„ 21—25	1442	1101	„ 71—75	797	650
„ 26—30	1449	1015	„ 76—80	532	377
„ 31—35	1227	950	„ 81—85	275	238
„ 36—40	1167	861	„ 86—90	100	99
„ 41—45	1047	787	über 90	33	18

[1]) Jahresbericht des Wiener Stadtphysikats 1875, pag. 130.

Wir haben hier den Vergleich von zwei Jahren vor uns, welche sehr grosse Mortalitäts-Differenzen aufweisen, und dennoch ist die Zu- und Abnahme auf dieselben Altersclassen vertheilt. Hieraus ergibt sich, dass diese Zusammenstellungen nicht ein zufälliges Ergebniss wiederspiegeln, dass die Mortalität nicht bald zu Gunsten dieser, bald wieder zu Gunsten jener Altersclasse schwankt. Vor Allem muss an dieser Tabelle auffallen, dass die Kinder bis zu einem Jahre die grösste Zahl der Todesfälle, und zwar etwas über den vierten Theil derselben, liefern. Weitere Erfahrungen lehren uns noch, dass die Sterblichkeit der Kinder innerhalb ihres ersten Lebensjahres mit der Zunahme der Monate ihres Lebens eine geringere wird.

Wir müssen der Ursache dieser Erscheinung einige Aufmerksamkeit schenken.

Mit der Geburt wird das Säugethier, abgesehen von den mechanischen Insulten beim Geburtsacte, gewaltigen Aenderungen unterworfen. Im Uterus athmet es wie Wasserthiere durch Diffusion der Gase von einer tropfbaren Flüssigkeit zur anderen, vom Blute der Mutter nämlich zu dem der Frucht; hier wird ferner dem Darm keinerlei Arbeit auferlegt, und endlich ist es von einem Medium umgeben, welches constant nahezu so warm ist, wie es selbst. Mit der Geburt wird das Thier ein Luftathmer, sein Darm fängt an thätig zu sein, und es muss sich auch der äusseren Temperatur accommodiren. Dabei müssen sich nothwendig Bewegungsänderungen auch der kleinsten Theile der Materie geltend machen, die, wenn nunmehr noch weitere Eingriffe hinzutreten, leicht die Grenzen der Norm überschreiten.

Wenn, um dies an einem Beispiel ersichtlich zu machen, ein mit Wasser gefülltes Becken ruhig an seinem Platze steht, kann es manchen Stoss ertragen, ehe es über die Ränder strömt. Transportirt man das Becken, wobei das Wasser in Schwingungen geräth, und übt auf jenes nunmehr einen Stoss aus, so wird das Ueberfliessen kaum zu vermeiden sein.

Wir könnten die Sachen auch so ausdrücken, dass wir sagen, der innere Gleichgewichtszustand der Materie sei im neugeborenen Kinde ein anderer, er sei weniger stabil oder mehr labil.

Der Ausdruck „Labilität" der Materie kommt aber auch noch in einem anderen Sinne in Betracht, der gleichfalls hier zur Sprache gebracht werden muss.

Wir sind gezwungen, an den thierischen Geweben Jugend- und Alterszustände zu unterscheiden. Als Vorbilder von jungen Geweben dienen uns die Leiber sehr junger Embryonen. Die embryonalen Zellen sehen unter dem Mikroskope ausserordentlich zart contourirt aus, sind durch Druck oder durch Reagentien leicht zerstörbar und zeigen unter geeigneten Bedingungen amöboide Bewegungen. Wenn wir auch die einzelnen Zellen nicht mit den Fingern betasten können, so lehren uns doch die Consistenz der ganzen Embryonen, sowie des Besonderen die Wahrnehmung der leichten Veränderlichkeit ihrer Form, dass auch die Zellen von einer Consistenz sein müssen, die durch den Ausdruck „zähflüssig“ einigermassen charakterisirt ist.

Als Prototype der alten Zellen hingegen können wir die Zellen unserer Epidermis ansehen. Diese Zellen sind nicht amöboid; ihre Oberfläche ist zu fest, um Formänderungen zu gestatten. Da aber solche unbewegliche Zellen im Embryo niemals vorkommen, da wir bestimmt wissen, dass alle unbeweglichen Zellen einmal beweglich waren, haben wir Grund zur Annahme, dass die amöboiden Zellen im Allgemeinen die jüngeren oder die Jugendformen, die unbeweglichen aber die Altersformen darstellen.

Ich habe nun durch Experimente festgestellt, dass in gewissen krankhaften Vorgängen — es sind dies die sogenannten Neubildungen im Allgemeinen — Altersformen in einen Jugendzustand zurückkehren können; dass die unbeweglichen Zellen beweglich (amöboid) werden und sich theilen, also in diesem Zustande Junge gebären. Diese Erfahrung steht nicht ohne Analogie da. Eingetrocknete Räderthierchen werden wieder beweglich, wenn sie Wasser bekommen. Ich habe auch gezeigt, dass das Beweglichwerden der fixen Zellen auf analoge Ursachen zurückzuführen ist. Worauf es aber jetzt ankommt, ist, dass junge, amöboide Zellen sich leichter und rascher durch Theilung vermehren als unbewegliche, die erst ganz oder partiell zur Beweglichkeit zurückkehren müssen, bevor sie einen Theil ihres Leibes abzuschnüren vermögen; denn auf diese Eigenschaft der Theilungsfähigkeit der Elemente ist eine grosse Reihe von Erkrankungen ihrer Complexe zurückzuführen.

Ich habe schon darauf hingewiesen, dass es bei solchen Processen auch auf den Zustand der Gefässwände ankomme, des Besonderen der Wände der Blutcapillaren. Nun sind auch diese Wände bei Embryonen viel zarter, weicher, dem Leibe der amöboiden Zellen

ähnlicher, als im erwachsenen Thiere, wo die Capillarwände resistenter werden. Die Capillarwände sind ja nichts Anderes als Zellleiber, und sie machen auch die Schicksale der übrigen Zellen mit. Im Jugendzustande lassen sie die flüssigen und geformten Bestandtheile des Blutes leichter durch als im späteren Alter.

Darauf gründet sich die Thatsache, dass die Durchbohrung der Gefässwände durch geformte Elemente, die sogenannte Auswanderung der Blutkörper im Jugendzustande der Thiere experimentell leichter hervorzurufen ist, als an erwachsenen Thieren, bei denen die Gefässwände erst eine gewisse Veränderung erfahren müssen, um die Auswanderung möglich zu machen.

Diese an den zelligen Elementen von Embryonen und sehr jungen Thieren wahrgenommenen Erscheinungen sind es nun, welche zum Theil die Annahme einer grösseren Labilität der Gewebe, respective der Organe rechtfertigen.

Nun sind wohl nicht alle amöboiden Zellen von derselben Labilität. Es gibt amöboide Zellen, welche auf die geringfügigsten Einflüsse schon mächtig reagiren, wenn sie nicht gar zu Grunde gehen. Ein leichter Druck des Deckglases, eine geringe Verdünnung des Mediums, in welchem die Zellen leben, können, wie wir uns ausdrücken, das Präparat unbrauchbar machen. Andere amöboide Zellen leisten solchen Eingriffen Widerstand; sie bewegen sich noch unter einem beträchtlichen Drucke und kehren zu ihrem früheren Aussehen zurück, wenn der Druck nachlässt. Im Allgemeinen können wir sagen, dass die Zellen sehr junger Embryonen auch in dem zweitgedachten Sinne labiler sind, als die der älteren Embryonen. Es drückt dies ja nichts Anderes aus, als die Thatsache, dass die Formelemente der ersteren weniger zähe in dem Zustande verharren, in welchem sie ihre normalen Functionen verrichten, als die der letzteren.

Fügen wir hinzu, dass die Nerven des ganz jugendlichen Individuums, namentlich soweit es die hier sehr massgebenden Reflexacte betrifft, leichter erregbar sind, als bei Erwachsenen [1]), dass

---

[1]) Die Behauptung Soltmann's, dass die Hirnrinde Neugeborner weniger reizbar ist als die Rinde erwachsener Thiere, thut diesem Satze keinen Eintrag. Um von gewissen Regionen der Hirnrinde (den psychomotorischen Centren) Bewegungen auslösen zu können, müssen die Ganglienzellen des Rindengrau eine gewisse Entwicklung erreicht haben. Diese Entwicklung erfolgt aber erst allmälig.

Kinder sehr leicht in Krämpfe verfallen, dass sie bei geringfügigen Anlässen eine rothe und sehr warme Haut bekommen.

Fügen wir hinzu, dass die knöchernen Säulen, sowie die knöchernen Kapseln, welche zarte Gebilde zu schützen haben, unvollkommen verknöchert sind. Bedenken wir endlich, wie rege noch der Stoffwechsel eines Kindes ist, welches an seinem Leibe so viel aufzubauen hat, so wird daraus die grössere allgemeine Krankheitsdisposition der neugebornen Kinder ohne Weiteres verständlich. Ich werde aber später noch darthun, dass auch die grössere specielle Disposition für bestimmte Krankheiten dazu beiträgt, die Morbilität der Kinder zu erhöhen.

Aus den Wiener Sterblichkeits-Tabellen entnehmen wir, dass die Todesfälle bis gegen das 15. Jahr abnehmen und dann rapid zunehmen. Es kommen hier mannigfache Ursachen in Betracht. Vor Allem ist zu bedenken, dass die Männer der ärmeren Volksclassen an den Erwerb gehen und sich grösseren Gefahren aussetzen, die Männer aller Classen aber um diese Zeit zumeist eine grössere Selbstständigkeit erlangen, sich grösseren Leistungen unterziehen und ein Theil von ihnen endlich auch zu Excessen in vino et venere geneigt wird. Die Frauen andererseits werden mit dem Eintritte ihrer geschlechtlichen Functionen, namentlich zur Zeit der Menstruation, dann während der Schwangerschaft und des Besonderen im Wochenbette zahlreichen Krankheiten leichter zugänglich, von welchen sie im Kindesalter verschont waren.

Ueber die Sterblichkeits-Verhältnisse im Greisenalter geben uns die Zahlen jener Tabelle keinen Aufschluss. Die absolute Zahl der Todesfälle nimmt zwar mit der Zunahme der Jahre ab; aber gewiss auch die Zahl der Menschen vom entsprechenden Alter. Wenn wir finden, dass im Jahre 1874 in Wien nur 18 Menschen im Alter über 90 gestorben sind, so ist das gewiss nicht in der geringen Krankheitsdisposition derselben begründet, sondern weil nur wenig Menschen dieses Alters vorhanden waren.

In England haben, den Ausweisen von 1874 zu Folge, von 100 Menschen, welche sterben, kaum zehn das 75. Lebensjahr er-

So lange sie nicht bis zu einem gewissen Grade gediehen ist, sind die psychomotorischen Centren nicht ebenso reizbar, wie beim erwachsenen Thiere.

reicht. [1]) Mit anderen Worten ausgedrückt heisst dies, dass wenigstens 90 Procent der Menschen das 75. Lebensjahr nicht erreichen.

Aus diesen Zahlen ist also zu entnehmen, dass die Sterblichkeit im Greisenalter eine sehr grosse sein muss.

Was die ursächlichen Momente betrifft, so ist hier in erster Reihe zu bedenken, dass viele Gewebe im hohen Alter sogenannte retrograde Metamorphosen eingehen; das heisst, sie werden einer chemischen Veränderung unterworfen, welche ihre Functionen beeinträchtigt.

Hierin findet der sogenannte Marasmus senilis seine wesentliche Begründung.

So wissen wir, um nur ein Beispiel zu wählen, dass im Innern vieler glatten Muskelfasern älterer Leute Fettkörnchen zu sehen sind, die sich bei zunehmendem Alter noch mehr, ja so weit vermehren können, dass die Muskelfasern functionsunfähig werden.

Je mangelhafter aber ein Organ functionirt, um so schwieriger wird es Störungen ausgleichen. Hierin liegt der ganze Schwerpunkt der Frage, warum Kinder wie Greise, trotzdem ihre Gewebe ja geradezu Gegensätze sind, dennoch leichter erkranken, wie Menschen zur Zeit ihrer Geschlechtsreife.

Wenn auch die Gewebe des Kindes leichter reizbar sind, so kehren sie doch, wenn sie von der Norm abgewichen, leicht in dieselbe zurück. Der Heiltrieb, sagen die Aerzte, ist ein grosser. Wir dürfen statt „Heiltrieb„ „Stoffwechsel“ setzen. Die Energie des Stoffwechsels ist bei Kindern so gross, das gewisse Krankheiten leicht überwunden werden.

Je stabiler aber, oder je fester die Gewebe werden, um so weniger leicht sind sie zwar aus der Norm zu verschieben, um so schwerer kehren sie aber, wenn einmal verschoben, zur Norm zurück. Vollends im hohen Alter, wo überdies die Organe aus früher angedeuteten Gründen geschwächt sind. Daher die Erscheinung, dass sich viele Krankheiten, wie namentlich Katarrhe, bei Greisen lange Zeit hinziehen, chronisch werden, oder gar nicht mehr vollständig heilen, wenngleich die Kranken selbst sich mit einem gebesserten Zustande zufriedengeben und sich von Zeit zu Zeit für geheilt halten.

---

[1]) Public Health. Medical Officers Supplementary Report. etc. 1874, pag. 6.

Zu diesen Momenten kommt übrigens noch der Umstand, dass auch die Sinne der Greise mangelhafter functioniren, dass ihre Reflexbewegungen träger werden, und sie daher weniger geeignet sind, sich vor äusseren Schädlichkeiten zu schützen.

c) Abhängigkeit der Disposition vom Geschlecht.

Die Verschiedenheit des Geschlechtes kommt nur während der Periode in Betracht, als die Geschlechtsorgane functioniren. In Rücksicht auf diese aber unterliegt es keinem Zweifel, dass die Frauen zur Erkrankung disponirter sind als die Männer, wenngleich die Zahl der wirklich Erkrankten kaum zu Gunsten dieser Annahme spricht. Wir müssen eben bedenken, dass in einem grossen Theile der Bevölkerung der Mann mehr äusseren Gefahren ausgesetzt wird, als das Weib, und dadurch die Ungleichheit der Disposition wett macht. Die Begründung dieses Dispositionsverhältnisses ist schon in der früheren Mittheilung über das Ansteigen der Sterblichkeitsziffern mit dem Eintritte der Geschlechtsfunction angedeutet worden. Ich will darüber nunmehr noch Einiges nachtragen.

In unserem Klima pflegt die Menstruation im 13. bis 15. Lebensjahre einzutreten. Ich brauche kaum anzuführen, dass es sich bei diesem Processe um eine periodische Ablösung eines Eies aus dem Ovarium handelt, welche Ablösung mit einer Hyperämie im ganzen Genitaltracte (die Mammae inbegriffen) einhergeht. Die Hyperämie beginnt in der Umgebung des Graaf'schen Follikels, erstreckt sich aber zuweilen auf den ganzen Eierstock. Die Hyperämie setzt sich auf den Uterus fort, dieser schwillt an, und seine Schleimhaut geräth in einen Zustand, die dem des acuten Katarrhs ähnlich ist. Die Hyperämie führt zu Blutaustritten, der katarrhalische Zustand zu einer vermehrten Secretion (namentlich im Cervix). Die Schwellung macht sich dann auch in dem äusseren Genitalapparat geltend, zu der endlich eine zuweilen schmerzhafte Anschwellung der Milchdrüsen hinzutritt. Ueberdies machen sich bei einzelnen Individuen noch anderweitige Störungen geltend, wie Gefühle des Unbehagens, Appetitmangel, Diarrhöe u. a. mehr.

Es handelt sich hier also um periodisch wiederkehrende Vorgänge, die wir wohl als krankhaft bezeichnen könnten, wenn sie nicht innerhalb der Grenzen der Norm lägen.

In noch ausgesprochenerem Grade gilt dies für die Zeit der Schwangerschaft und des Wochenbettes. Während der Schwangerschaft kommen hier zumeist in Betracht: Das Wachsthum des Uterus, der Nervenreiz, der von ihm ausgeht, der Druck, den er auf Gefässe, Nerven und die anderen Contenta der Bauchhöhle ausübt. Im Wochenbett wieder ist es die Verletzung, welche der Uterus erlitten hat.

Der Uterus ist nach der Geburt wie ein verwundeter Körper anzusehen, und die sogenannten Lochien, welche während des Wochenbettes aus den Genitalien fliessen, sind fast gleichwerthig dem Eiter, welcher sich auf Wunden entwickelt. Die Wöchnerin ist also nahezu den Gefahren ausgesetzt, wie Menschen mit grossen Verwundungen.

Ueberdies ist zu bedenken, dass die mächtig entwickelten Gefässe der Placenta uterina nach der Geburt ihre Rückbildung mit einer Blutgerinnung einleiten, und die Entwicklung solcher Gerinnsel für die Entwicklung von Krankheiten von grosser Bedeutung ist.

Nach all' den grossen Schwankungen des Normalzustandes, welche das Weib während der Dauer ihrer Geschlechtsreife durchzumachen hat, tritt endlich in unserem Klima mit dem 45. bis 55. Lebensjahre eine relative Ruhe ein. Es ist dies die sogenannte klimakterische Periode. Aber auch an der Neige derselben machen sich nicht selten noch grössere Schwankungen geltend; die menstrualen Blutungen werden zuweilen heftiger, und nehmen in seltenen Fällen sogar einen gefahrdrohenden Charakter an, bevor sie gänzlich versiegen.

d) Abhängigkeit der Disposition von der Race.

Es ist zweifellos festgestellt, dass Verschiedenheiten der Race auf die Disposition zu bestimmten Krankheiten von Einfluss sind. Was aber nicht sicher und namentlich nicht für alle Fälle festgestellt wurde, ist, ob wir es hier mit angeborenen oder ererbten Eigenthümlichkeiten der Race zu thun haben, oder mit Folgen der klimatischen oder Bodenverhältnissen, unter welchen bestimmte Racen leben.

So weiss man z. B., dass Neger nicht leicht gelbes Fieber bekommen. Ja es wird behauptet [1]), dass selbst die geringste Bei-

[1]) Hirsch' Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. I, pag. 83.

mischung vom Blute Gefärbter zu demjenigen Weisser (natürlich auf dem Wege der Kreuzung der Race) schon hinreiche, die Disposition für Gelbfieber zu verringern. Man weiss aber auch, dass Weisse, welche in Gelbfiebergegenden einwandern und sich dort acclimatisiren, gegen diese Krankheit eine grosse Widerstandskraft erlangen, d. h. zu ihr weniger disponirt sind, als neue Einwanderer. Und man weiss ferner, dass auch Neger im Norden Amerikas an Gelbfieber erkrankten, insofern die Krankheit aus ihrem endemischen Gebiete dahin verschleppt wurde, was sich, nebenbei gesagt, schon wiederholt ereignet hat.

Ein ebenso interessantes Beispiel liefern uns die Blattern, für welche wieder die Neger in hohem Grade disponirt sind, und zwar sowohl in ihrer Heimat, als in der Fremde. Doch ist hier wieder zu bedenken, dass unter den Negern die schützende Kuhpockenimpfung nicht eingeführt ist, und sie deswegen leichter und intensiver erkranken, als die zumeist geimpften Weissen.

Alle diese Einwände sind nicht von der Hand zu weisen; aber sie schliessen die Möglichkeit nicht aus, dass auch die Besonderheiten der Race für die Disposition in Betracht kommen. Es handelt sich hier hauptsächlich um Krankheiten, für welche gerade die Hypothese von Krankheit erregenden (pathogenetischen) Organismen vielfach in Anspruch genommen wird. Die Möglichkeit, dass das Blut der Neger gewissen Organismen einen besseren, anderen wieder einen schlechteren Boden zur Entfaltung biete, ist daher, jene Hypothese vorausgesetzt, zum mindesten nicht auszuschliessen.

e) Abhängigkeit von der Acclimatisation.

Eine wichtige Rolle in dieser Reihe spielt die Acclimatisation. Ich habe schon früher als Beispiel angeführt, dass die Eingebornen an den sogenannten endemischen Gebieten des Gelbfiebers dieser Krankheit weniger zugängig sind, als die Fremden. Dasselbe gilt von der Cholera und von einer Reihe anderer Erkrankungen. So sind, um dies auch mit Zahlen zu belegen, nach der Darstellung von Bryden[1]) in einem Zeitraum von 20 Jahren in den englisch-indischen Garnisonen von den europäischen Truppen 53·68 pro mille, von den Eingebornen nur 4·11 pro mille an Cholera gestorben.

Da wir unter Acclimatisation strenge genommen nichts Anderes

[1]) Siehe Pettenkofer, Verbreitungsart der Cholera.

verstehen, als Angewöhnung an ein Klima oder an die daselbst herrschenden Schädlichkeiten, so reducirt sich die Frage nach den Ursachen der zuletzt angeführten Erscheinung auf die Frage nach dem Wesen der Angewöhnung überhaupt.

Wir müssen, um hierüber einige Klarheit zu erlangen, die verschiedenen Formen der Disposition auseinander halten. Insofern dieser Begriff mit dem der Reizbarkeit zusammenfällt, ist die Bedeutung der Gewohnheit leicht verständlich. Wir wissen eben, dass die Menschen, sowie alle Organismen gegen Reize abgestumpft werden, wenn diese oft und in kurzen Intervallen auf jene einwirken. Exponiren wir einen Muskel häufig nacheinander dem tetanisirenden Strome, so wird die Zuckung immer kleiner ausfallen, endlich zuckt er gar nicht mehr, wenn wir ihm nicht Zeit zur Erholung gönnen. Der Muskel, sagen wir, wird dadurch weniger reizbar, oder er ermüdet.

Da ich es früher versucht habe, den Begriff „Reizbarkeit" durch ein Beispiel aus der leblosen Körperwelt zu versinnlichen, und darauf gestützt zu der Umschreibung gelangte, dass reizen soviel bedeute wie Hemmungen auslösen: so will ich das Gleichniss jetzt noch weiter führen und darthun, wie wir uns den Begriff „Ermüden" zurechtlegen können.

Ich sagte früher, wir könnten den gespannten Bogen mit einem reizbaren Körper vergleichen, und ich will ihn vorläufig blos im Interesse einer leichteren Ausdrucksweise als wirklich reizbar bezeichnen. Nun ist es klar, dass, wenn der Pfeil abgeschossen, die Reizbarkeit auch ihr Ende erreicht hat. Reizbarsein involvirt ja nothwendig den Besitz von auslösbarem Arbeitsvorrath, und der ist in der Armbrust als solcher jetzt nicht vorhanden. Aber die letztere könnte andererseits gespannt sein, und die Auslösung vernagelt werden, so dass der Pfeil trotz der Spannung des Bogens nicht abzuschiessen wäre. Auch in diesem Falle hätte derselbe seine Reizbarkeit eingebüsst; denn der vorhandene Arbeitsvorrath ist nicht auslösbar.

Wir sehen also, dass sich die Reizbarkeit eines Körpers aus zwei Gründen verringern kann. Einmal, weil sich der Arbeitsvorrath verringert, und dann, weil die Hemmungen wachsen, welche sich der Auslösung widersetzen.

Bei der Abstumpfung gegen äussere Schädlichkeiten durch Angewöhnung kommt wahrscheinlich nur der letztere Fall, nämlich das

Wachsen der Hemmungen, in Betracht. Wenn die Soldaten, durch rauhen Dienst abgehärtet, die Unbilden des Krieges leichter ertragen und dabei kein so grosses Krankencontingent stellen, als es bei ungeübten, verweichlichten Menschen der Fall wäre, so ist daran sicher nicht der Mangel an Arbeitsvorrath bei den Abgehärteten Schuld. Es können nur die Hemmungen grösser sein.

Auch insoweit sich die Disposition auf die anatomische Beschaffenheit des Körpers bezieht, ist die Abstumpfung leicht verständlich. Menschen, welche durch harte Arbeit an den Fusssohlen und Handtellern schwielige Epidermislagen bekommen, werden an diesen Stellen gegen die Berührung von Körpern, die sehr heiss oder sehr kalt sind, weniger empfindlich sein, als Menschen mit zarten Epidermislagen. Es mag hiebei wohl auch die verschiedene Reizbarkeit (im engeren Sinne) in Betracht kommen, aber mitbegründet ist die Verschiedenheit jedenfalls in der verschiedenen Dicke und Festigkeit der schützenden Hülle.

Am schwierigsten gestalten sich für uns jene Fälle von Abstumpfung, wo wir weder eine verminderte Reizbarkeit im engsten Sinne, noch eine geänderte anatomische Anordnung zu Rathe ziehen können, und gerade diese sind für die Pathologie die allerwichtigsten.

Wir müssen hier nothwendig zwei Gruppen auseinander halten. In die erste stellen wir die Angewöhnung gegen Schädlichkeiten, die uns als leblose chemische Verbindungen bekannt sind; in die zweite hingegen die Angewöhnung gegen solche Einflüsse, die wir nicht oder nicht genau kennen, die wir nur aus ihrer Wirkung erschliessen.

Die erste Gruppe ist unserem Verständnisse immerhin noch näher gerückt, und ich will dies an den einfachsten der uns bekannten Fälle discutiren.

Die Süsswasseramöbe stirbt, wenn man dem Sumpfwasser, in welchem sie lebt, plötzlich so viel Kochsalz zusetzt, um es zu einer wenigstens zweipercentigen Lösung umzugestalten. Setzt man dem Süsswasser hingegen allmälig von Tag zu Tag geringe Mengen, etwa $^1/_{10}$ Percent Kochsalz zu, so gelingt es, die Amöben auf eine immer stärkere Lösung zu züchten; endlich können sie auch in einer zweipercentigen Lösung existiren. Bringt man sie aber jetzt auf ihr früheres Süsswasser zurück, so gehen sie dabei wieder zu

Grunde; sie können nur allmälig auf Süsswasser zurückgezüchtet werden. [1])

Die Amöben, müssen wir sagen, können eine plötzliche chemische Veränderung des Mediums, in welchem sie leben, nicht ertragen. Aber sie schleichen sich in die Schädlichkeit ein, und wenn sie sich endlich eingeschlichen haben, dann ist eine zweipercentige Lösung für sie keine Schädlichkeit mehr, im Gegentheile wird ihnen Süsswasser zur Schädlichkeit, wenn sie plötzlich dahingelangen.

Nun kennen wir zwar die feineren Einrichtungen nicht, welche dieses Einschleichen ermöglichen, aber wir wissen doch wenigstens, dass es sich um nichts als um eine allmälige Aenderung in der chemischen Zusammensetzung der Körper handelt.

Genau dasselbe gilt für die Beziehungen der Menschen zum Kochsalzgenusse.

Wir wissen, dass wir ohne Kochsalz nicht gut fortkommen, dass gewisse Hochwildjäger häufig durch die Kochsalznoth in die Ebenen herabgetrieben werden. Verson und Klein[2]) haben diese Erscheinung dahin erklärt, dass es die Gewohnheit sei, welche auch jene Jäger nicht missen können. Werden doch die Menschen in der kochsalzhaltigen Lösung der mütterlichen Säfte gezeugt, wachsen sie doch daselbst bis zu ihrer Geburt und werden von Geburt an theils durch die Muttermilch, theils durch die Nahrung in dieser Gewohnheit erhalten.

Diese Gewohnheit ist allerdings sehr wahrscheinlich eine für die Entwickelung des Menschengeschlechtes höchst gedeihliche. Es ist fraglich, ob wir bei ungesalzener Nahrung und lediglich auf deren natürlichen Chlorgehalt angewiesen, die nöthigen Mengen Salzsäure zur Pepsinverdauung aufbringen würden, und es ist möglich, dass uns das Chlornatrium auch sonst noch sehr wesentlich zu Statten kommt. Aber das hat nichts mit der Frage gemein, warum die Menschen, wenn sie nur vollständig ungesalzene Speisen geniessen, so rasch unwohl werden, sich so unbehaglich fühlen.

Die Verdauungsanomalien ziehen derartige Folgen so rasch nicht nach sich. Auch ist nach unseren Erfahrungen nicht daran zu denken, dass etwa mit dem Aufhören des Kochsalzgenusses die Verdauung sistirt würde. Schliesslich enthalten auch die ungesalzenen

---

[1]) Vergleiche Czerny, Max Schultze's Archiv, Bd. V.

[2]) Wiener Sitzungsberichte 1867.

Speisen eine gewisse Menge Kochsalz, die auf die gewöhnliche gemischte Kost eines erwachsenen Mannes berechnet, etwa ein bis anderthalb Gramme pro Tag beträgt.

Die Versuche von Klein und Verson, bei welchen Verson zugleich Versuchsobject war, haben uns zur Klärung dieser Fragen einige Beiträge geliefert, und ich gehe auf diese Versuche aus folgenden Gründen etwas näher ein.

Die Stoffwechselgleichungen am Menschen sind, insofern es sich um den Nachweis des Verlaufes hochzusammengesetzter Verbindungen im Organismus handelt, nur durch sehr umfangreiche und schwierige Versuche zu eruiren. Es ist bekannt, mit welch' grossem Aufwande von Zeit und Arbeitsmitteln Pettenkofer und Voit ihre fundamentalen Experimente am Menschen eingeleitet haben.

Je einfacher und leichter nachweisbar die Körper sind, welche wir im Stoffwechsel suchen, um so leichter und auch um so sicherer gestaltet sich die Arbeit. Zu diesen einfachen Körpern gehört das Wasser und das Kochsalz. Und wenngleich uns der Nachweis über die Bewegung dieser Körper durch den menschlichen Organismus nur eine kleine Zweigbahn des gesammten Stoffwechsels erkennen ässt, so ist diese immerhin wegen der Sicherheit der Daten von Belang.

Ein zweites Moment ist, dass wir uns am Krankenbette gerade für den Wechsel des Wassers und des Kochsalzes im Organismus besonders interessiren. Mit der Erkenntniss von dem Verlaufe des Wassers im Menschen hängt das Verständniss dessen zusammen, was die Aerzte als „kritische Ausscheidungen" bezeichnen. Das Vorkommen des Kochsalzes im Harn und namentlich dessen Verminderung beim Verlaufe gewisser fieberhafter Krankheiten involviren ferner Fragen von grossem praktischen Interesse.

Aus folgenden Daten wird sich sofort eine von den Ursachen der Chlorabnahme im Harne ergeben.

Das Wasser wie das Kochsalz sind im menschlichen Organismus in bestimmten Quantitäten vorhanden, die im normalen Zustande wenigstens innerhalb der Frist von Tagen oder Wochen kaum nennenswerthe Schwankungen mitmachen.

Insoweit es das Blut betrifft, dürfen wir dessen Wassergehalt auf 78 bis 79 Procent und den Kochsalzgehalt auf näherungsweise 0·4 Procent angeben.

Das Wasser, welches wir einnehmen, geben wir bald wieder durch Se- und Excrete ab, und dasselbe gilt für das Kochsalz. Das Verhältniss ist etwa so, wie an einem gut geregelten Mühlenbach. Das Wasser, welches zufliesst, läuft theils als Nutzwasser, theils durch die Schleusse ab, während der Stand im Flussbeete sich innerhalb gewisser Grenzen gleich bleibt. Erst wenn die Abflüsse gehemmt werden, steigt das Wasser im Bette; wenn die Zuflüsse geringer werden, vermindert sich der Höhenstand, ohne aber (was wir uns leicht durch eine Einrichtung bewirkt denken können) jemals unter ein gewisses Niveau zu sinken.

Sobald im Fieber die Ausscheidungen bedeutend vermindert werden, der Zufluss überdies (in Folge des Durstes und vielleicht auch, weil Wasser als Verbrennungs-Product zurückbleibt) zunimmt, steigt der Wassergehalt des Blutes, und zwar habe ich durch directe Bestimmungen bei Blatternkranken einen Anstieg bis 84 Procent constatiren können.

Mit der Abnahme der Kochsalzeinfuhr sinkt andererseits die Kochsalzausscheidung rapid ab, während das Blut und die Gewebe wohl an Kochsalz verarmen, aber einen Theil desselben mit grosser Zähigkeit festhalten.

Ueberdies scheint die Kochsalzmenge im Blute auf dessen Wassergehalt von einigem (nicht sehr auffälligen) Einflusse zu sein.

Doch sehen wir uns jetzt die genannten Versuchs-Ergebnisse näher an.

Die folgende Tabelle gibt uns einen Ueberblick über den Abfall des Kochsalzes im Harn und Fäces während der Periode des Kochsalzhungers. Die angefügten Daten über Harnmenge und Harnstoffausscheidungen werden uns gelegentlich noch zu Gute kommen.

Die Stoffwechselgleichung für Kochsalz und Wasser bei einem Manne von 57·191 Kilogrm. Körpergewicht:

Tag	Harn			Fäces	Summe
	Harnmengen in Ccm.	Harnstoff in Grm.	Kochsalz in Grm.	Kochsalz in Grm.	des Kochsalzes in Grm.
Vor dem Versuche	1900	36·48	18·681	8·658	27·339
1. Versuchstag	1650	33·165	9·9	5·541	15·441
2. "	1660	37·184	6·527	3·741	10·268

Tag	Harn: Harnmengen in Ccm.	Harn: Harnstoff in Grm.	Harn: Kochsalz in Grm.	Fäces: Kochsalz in Grm.	Summe des Kochsalzes in Grm.
3. Versuchstag	770	38·269	3·798	5·52	9·318
4. „	1130	42·488	4·113	1·28	5·393
5. „	1150	37·03	3·22	1·19	4·410
6. „	1145	39·159	2·943	2·25	5·193
7. „	1100	38·3	2·86	1·33	4·190
8. „	1115	38·356	2·519	1·45	3·969
					58·200
Nach dem Versuche:					
1. Tag	650	37·96	3·445	3·25	6·695
2. „	720	37·44	7·92	1·65	9·570
3. „	900	38·34	11·223	1·5	12·723
4. „	1170	40·853	15·795	3·45	19·245
5. „	1670	41·9	17·368	4·8	22·168

Die Untersuchung des Blutes, welches durch kleine Aderlässe gewonnen war, ergab, dass der Kochsalzhunger die Concentration der Säfte wesentlich verändert hat, nämlich

	am 1. Versuchstage	am 8. Versuchstage	5 Tage nach dem Versuche
Chlornatrium	0·401	0·28	0·423
Wasser	79·09	78·214	79·926

Das Blut ist also am Ende der achttägigen Hungerperiode um etwa ein Drittel seines Kochsalzgehaltes und um 0·87 Procent seines Wassergehaltes beraubt worden, was sich jedoch 5 Tage nach dem Versuche übercompensirt hatte. Die Untersuchungen lehrten aber weiter, dass es nicht nur das Blut war, welches an Kochsalz verarmte, sondern dass der Gesammtorganismus daran Antheil nahm.

Wenn man nämlich die Gesammtmenge des Blutes nach Welcker als den dreizehnten Theil des Körpergewichtes ansetzt und daraus, sowie aus dem bekannten Percentgehalt des Blutes an Kochsalz, die absoluten Mengen berechnet und den Vergleich anstellt, zwischen der Gesammtmenge des Kochsalzes im Blute vor dem ersten und nach dem achten Versuchstage, so ergibt sich: Vor dem Versuche bei einem Körpergewichte von 57·191 Kilo die Blutmenge von 4·399 Kilo

und ein Kochsalzgehalt der letzteren von 17·67 Gramm. Nach dem Versuche hingegen bei einem Körpergewichte von 56·701, die Blutmenge von 4·361 und ein Kochsalzgehalt von 12·345. Das Gesammtblut hat demgemäss von seinem Vorrathe an Kochsalz, der 17·67 Gramm betrug, 5·32 Gramm verloren.

Nun erreichte aber der Gesammtverlust an Kochsalz im Laufe der acht Versuchstage im Harn und Fäces[1]) 46·982 Gramme. Von diesen also hat das Blut 5·32 hergegeben und den Rest 41·662 muss der übrige Organismus verloren haben.

Wir sehen also, dass der ganze Organismus an Kochsalz verarmte.

Da aber zugleich das Körpergewicht abnahm und auch der Wassergehalt des Blutes sich verringerte, so könnte man vielleicht geneigt sein, die Bedeutung des Kochsalzverlustes geringer anzuschlagen. Dem gegenüber sprechen aber die in Percenten angegebenen Zahlen, welche einen Abfall des Blutes von 0·401 auf 0·28 Percent Kochsalz darthun, deutlich für eine Verminderung der Concentration des Blutes an diesem Salze.

Mit dieser Verarmung an Kochsalz stellte sich auch eine vermehrte Ausfuhr von Harnstoff ein und geht wohl auch schon daraus hervor, dass es sich bei dem ganzen Versuche nicht lediglich um die vermuthete Störung der Magenverdauung handeln konnte, denn die Vermehrung des Harnstoffs weist auf einen rascheren Stoffwechsel hin.

Es sind also Gründe genug vorhanden für die Annahme, dass beim Kochsalzhunger das Nervensystem unter abnorme Verhältnisse geräth, und dass es nicht blos Folgen der mangelhaften Verdauung sind, von welchen die Menschen hiebei gequält werden. Dies geht aber auch daraus hervor, dass sich in den ersten Versuchstagen Mattigkeit, Eingenommenheit des Kopfes und andere unangenehme Symptome eingestellt hatten, welche gegen Ende des Versuches sich verringerten.

Als dieselbe Versuchsreihe nach einer Unterbrechung von mehreren Wochen ein zweites Mal wieder aufgenommen wurde, schienen sie wesentlich besser ertragen zu werden, als in der ersten Reihe.

Man kann sich diesen Facten gegenüber kaum der Vermuthung verschliessen, dass sich die Menschen allmälig auch an den geringeren

[1]) Nach Abzug dessen, was durch die Nahrung, wenngleich sie nicht künstlich gesalzen war, dennoch als Bestandtheil derselben eingenommen wurde.

Kochsalzgehalt der Säfte gewöhnen, und dann sich scheinbar wenigstens besser befinden könnten, als im Beginne der Kochsalzentziehung.

In dieselbe Kategorie müssen wir die Erscheinungen setzen, welche sich bei Menschen einstellen, die an den Opiumgenuss, an Alkohol und an andere chemisch wirkende Agentien gewöhnt sind, gleichviel, ob diese dem Organismus zuträglich oder abträglich sind.

Diesen Erfahrungen zufolge werden wir einem Menschen, der sich an den Genuss abnormer Mengen Alkohol, an den Genuss von Opium, Morphium oder andere Gifte gewöhnt hat, nicht anrathen können, den schädlichen Wirkungen dieser Mittel durch eine plötzliche Entziehung derselben zu entgehen. Wohl aber ist es denkbar, dass ein Gift durch ein anderes Genussmittel, wie die Aerzte z. B. empfehlen, Morphium durch Wein zu ersetzen wäre, um so die schädlichen Folgen des Morphiums rascher zu eliminiren und schliesslich auch die Weindosen zu restringiren. In neuester Zeit wird das Cocain als das beste Mittel zur Stillung des Morphiumhungers empfohlen. Angesichts des exquisit beruhigenden Einflusses, welchen das Cocain auf das Nervensystem übt, finde ich in der erfolgreichen Anwendung dieses Mittels gegen den Morphinismus nur eine Bestätigung jener Auffassung, welche sich aus den Arbeiten von Klein und Verson ergeben hat.

Wir müssen uns eben vorstellen, dass der Organismus, und insbesondere das Nervensystem, sich an eine gewisse chemische Constitution der Säfte gewöhnen, ihren Lebensprocess darnach modificiren und aus dieser Modification nicht ohne grosse Störung rasch in eine andere Modification übergehen können.

Von viel grösserem Belange für die Pathologie sind jene Angewöhnungen, welche ich in die zweite Gruppe stelle.

Hieher gehören die Beispiele, welche ich vorher von Gelbfieber und Cholera mitgetheilt habe; die aus den einschlägigen Erfahrungen abgeleitete Regel lautet, dass die Bewohner eines sogenannten endemischen Gebietes weniger zu der bestimmten Krankheit disponirt sind, als Fremde, die das Gebiet neu betreten.

Hieher gehören ferner die zahlreichen Beispiele von Immunität, welche die Menschen und unsere Hausthiere gegen einen zweiten Ueberfall einer und derselben Krankheit erlangen: eine Immunität, die nur für bestimmte Krankheiten gilt, und da wieder nur für eine

gewisse bald kürzer, bald länger dauernde Frist. So wird ein Mensch, der einmal Variola vera durchgemacht hat, nicht leicht dieselbe Krankheit noch einmal acquiriren, zum mindesten nicht, ehe eine beträchtliche Reihe von Jahren verflossen, wenngleich einzelne Ausnahmsfälle von dieser Regel vorkommen. In demselben Sinne glauben wir, dass Rinder, welche einmal die Rinderpest durchgemacht haben, gegen einen zweiten Anfall geschützt sind.

Hieher gehört ferner die relative Immunität der Aerzte und des Wartepersonals in grossen Krankenhäusern gegen eine ganze Reihe sogenannter ansteckender Krankheiten; diese relative Immunität, die übrigens nicht für alle Aerzte gleich gross ist, ist namentlich für jüngere Aerzte geringer als für ältere.

Da man die ansteckenden Krankheiten auch Seuchen nennt, pflegt man die Immunität der Aerzte als eine Durchseuchung derselben zu bezeichnen.

Endlich gehört hieher die Immunität, welche die Impfung verleiht. All' diesen der zweiten Gruppe angehörigen Angewöhnungen werden wir im Verlaufe unserer Darstellung noch grössere Aufmerksamkeit widmen.

f) Abhängigkeit der Disposition von äusseren Verhältnissen.

Die Disposition krank zu werden ist endlich abhängig von einer Reihe äusserer Umstände, wie Klima, Jahreszeiten, Wohnung, Nahrung, sociale Verhältnisse u. a. m. Insofern diese Umstände die Oertlichkeit betreffen, sprechen die Hygieniker und Aerzte von einer örtlichen Disposition und verstehen darunter speciell die an einem bestimmten Orte vorhandenen günstigen Bedingungen für die Acquisition bestimmter Krankheiten. In demselben Sinne wird auch von einer zeitlichen Disposition gesprochen, insofern es sich nämlich um solche Umstände handelt, welche zu verschiedenen Zeiten verschieden sind, wie Regenmenge Temperatur u. a. d.

10. Aeussere Krankheitsursachen, spontane Erkrankungen.

Wir haben bis jetzt gesehen, dass alle Vorgänge, welche ausserhalb des Organismus ablaufen, Krankheiten bedingen können, wenn sie entsprechend der Disposition des Individuums intensiv genug einzuwirken vermögen. Wenn wir diese Vorgänge allgemein als äussere Veranlassungen zusammenfassen, so können wir in diese Kategorie auch jene Krankheitsursachen zählen, welche als Ingesta wirken, sei es, dass sie durch die Athmungswege, durch den Darmtractus, durch Wunden oder sonst wie in den Organismus gelangen.

Die eingeführten Körper mögen Anorgane oder Organismen sein, die letzteren mögen dadurch, dass sie in den Organismus gelangen, den geeigneten Boden finden für ihre Fortpflanzung, sich daselbst vermehren, und erst dadurch krankmachend wirken: wir sprechen immer noch von einer äusseren Veranlassung.

Es fragt sich aber, ob Krankheiten im Organismus auch ohne äussere Veranlassung „autochthon“ entstehen können.

Es ereignet sich wohl sehr oft, dass man die Ursache einer Krankheit nicht kennt, und wenn sich in einem solchen Falle kein Anhaltspunkt bietet, die Ursache in der Aussenwelt zu suchen, so pflegt man die Erkrankung als eine spontane zu bezeichnen.

Unter der Voraussetzung nun, dass man unter spontan nichts Anderes versteht, als den Mangel einer äusseren Krankheitsursache, müssen wir sagen, dass vollständig spontane Erkrankungen wohl nicht vorkommen.

Sämmtliche Vorgänge im Organismus stehen mit den Vorgängen in der Aussenwelt in fortwährendem Kraftaustausch, und dieser Austausch ist Bedingung für die Erhaltung des Lebens, für die Existenz des Körpers in der gegebenen Zusammensetzung überhaupt. Ein Mensch, der nicht athmet, keine Nahrung zu sich nimmt, dessen Umgebung nicht einen gewissen Druck auf ihn übt und ihn vor zu rascher Wärmeabgabe schützt, kann nicht leben, kann überhaupt als Körper von einer bestimmten dauernden physikalischen Eigenschaft und chemischen Zusammensetzung nicht existiren.

Wenn nun fortwährend von aussen Kräfte auf ihn einwirken, so müssen die Vorgänge in ihm dadurch fortwährend beeinflusst werden.

Strenge genommen gibt es also keinen Vorgang im Organismus, der nicht von aussen beeinflusst wäre. Unsere Frage muss daher correcter Weise so lauten, ob nicht der normale Verlauf der Lebensprocesse zu Krankheiten führen könnte. Darauf muss geantwortet werden, dass dies bei vollständig normaler Disposition oder Constitution nicht gut denkbar ist.

Sobald sich aber die Disposition zu erkranken steigert, liegen die Verhältnisse anders.

So kann Jemand, dessen Magenschleimhaut zu Katarrhen disponirt ist, durch die Einnahme einer sonst gewöhnlichen Nahrungsmenge einen Magenkatarrh bekommen, also durch Einleitung des gewöhnlichen Verdauungsactes krank werden. So können namentlich scheinbar abgelaufene Krankheitsprocesse, nach welchen nur eine abnorme Disposition zu dieser Krankheit zurückgeblieben, durch die geringfügigsten Ursachen, die sonst nur normale Functionen auslösen, wiederkehren oder, wie der Kunstausdruck lautet, recidiviren.

II. Mechanische und chemische Schädlichkeiten.

Wir können alle äusseren Krankheitsursachen oder Schädlichkeiten eintheilen in mechanische und chemische.

Die mechanischen Schädlichkeiten zerfallen wieder

a) in solche, welche durch die Massenbewegung eines Körpers erfolgen, wie Stösse, Schläge u. dgl. m. Man pflegt die solchermassen erfolgten Wirkungen als Traumen zu bezeichnen; wiewohl diese Bezeichnung strenge genommen nur dann angewendet werden sollte, wenn die Schädlichkeit eine Laesio continui oder „Verwundung“ zur Folge hat.

b) In solche, welche nur durch eine unsichtbare Fortpflanzung von Bewegung erfolgen, wie Licht, Wärme, Elektricität, Schall.[1]

Von einer Anzahl dieser Agentien wissen wir, dass sie in einem doppelten Sinne schädlich wirken.

[1] In diese Kategorie müssen wir auch die eventuellen, schädlichen Folgen des Luftdruckes und der Luftfeuchtigkeit setzen.

Wir müssen annehmen, dass die normalen Functionen des Organismus unter dem Einflusse einer gewissen Menge von Licht und Wärme, von Luftdruck und Luftfeuchtigkeit stattfinden. Eine Zu- oder Abnahme dieser Mengen über gewisse Grenzen hinaus vermag daher die Norm zu stören und auch die Krankheit zu bedingen. So wissen wir, dass hohe Temperaturen zunächst die Reizbarkeit des Nervensystems erhöhen, dann auf die Blutvertheilung wirken und so Krankheitsursache werden können; wir wissen, dass noch höhere Temperaturen, Verbrennungen oder (wenn durch Wasser vermittelt) Verbrühungen bedingen, wobei ein Theil der Gewebe sofort zerstört wird: endlich wissen wir, dass niedere Temperaturen einerseits die Functionen sämmtlicher Organe herabsetzen und an oberflächlichen Theilen zur Erfrierung, Ertödtung der Gewebe und zu consecutiven Entzündungen in der Umgebung führen.

Dass zu intensives Licht der Netzhaut nachtheilig werden kann, ist genügend festgestellt. Es liegen aber auch Daten vor, denen zu Folge es durch seine Wirkung auf die menschliche Haut schädlich werden kann.

So werden Touristen, welche im Hochsommer und bei directer Sonnenbeleuchtung über Gletscher und Schneefelder gehen, von einer Hautentzündung befallen.

Ferner wird auch der Mangel an Licht sowohl auf das Auge wie auf den ganzen Organismus als eine Krankheitsursache bezeichnet. Einerseits glaubt man, dass die Retina zur Erhaltung ihrer normalen Functionsfähigkeit einer gewissen Lichtwirkung bedarf, und dass ihr Lichtempfindungsvermögen abnehme, wenn sie lange Zeit ausser Function bleibt. Auf Rechnung einer solchen Annahme werden jene Angaben erklärt, nach welchen Menschen, die viele Jahre in dunklen Gefängnissen verweilten, ihres Sehvermögens beraubt wurden. Es steht mir kein Mittel zur Verfügung, um die Glaubwürdigkeit solcher Angaben zu prüfen. Im Falle ihrer Richtigkeit steht ferner zu bedenken, dass die Erblindung auch durch Krankheiten der Cornea, der Linse und des Glaskörpers verursacht werden kann, welche Krankheiten in dunklen und zumeist feuchten Räumen allerdings gefördert werden könnten.

Eine ähnliche Kritik muss an jene Behauptungen angelegt werden, nach welchen der Aufenthalt in dunklen Wohnungen ein ganzes Heer von Krankheiten hervorrufen soll. Ich gebe mich wohl

der Meinung hin, dass das Sonnenlicht auf die Menschen wohlthätig wirkt. Aber diese Meinung stützt sich eigentlich auf nichts Anderes, als auf die Nachricht, dass sich einige Menschen nicht sehr behaglich finden, wenn sie mehrere Wochen den Einfluss des directen Sonnenlichtes entbehren. Wie sich Menschen befinden würden, wenn man ihnen das Sonnenlicht oder gar jede Lichtquelle überhaupt für die Dauer entzöge, wissen wir nicht. Die Angabe, dass Kinder, welche in Kellerwohnungen leben, häufig von solchen Krankheiten befallen werden, die in den besser situirten Wohnungen gar nicht oder nur selten vorkommen, ist in Bezug auf die Pathogenesis mehrdeutig. Es könnte der Mangel an Licht hiebei wohl in Betracht kommen; es könnte aber auch sein, dass es die Feuchtigkeit der Mauern, dass es die Luftströmungen aus dem Boden, oder aber die sonstigen Verhältnisse in solchen Wohnungen sind, welche die Krankheiten bedingen. Wir müssen eben bedenken, dass es zumeist arme Leute sind, welche in Kellerwohnungen leben, dass die Kinder nicht so gut genährt, dass ihre Wohnungen nicht so gut gelüftet, nicht so reinlich gehalten werden, wie in den besseren Quartieren. Ob es also gerade die Dunkelheit der Wohnungen ist, welche die häufigeren Krankheiten der Kinder aus Kellerwohnungen bedingen, lässt sich demgemäss nicht mit Sicherheit eruiren.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass zu grosser oder zu geringer Luftdruck schädlich wirken kann und über gewisse Grenzen hinaus schädlich wirken muss. Ob diese Wirkung aber schon innerhalb jener Schwankungen eintritt, welchen sich die Menschen noch freiwillig aussetzen, indem sie mit Hilfe von Luftballons oder als Bergsteiger in die Höhe, durch Schachte in die Tiefe steigen, oder endlich sich in Apparate begeben, in welchen die Luft comprimirt oder verdünnt wird, ist ungewiss. Wir wissen, dass der Puls in comprimirter Luft etwas verlangsamt, in verdünnter Luft etwas vermehrt wird, dass in ersterem wie in letzterem Falle die Athemzüge an Tiefe zunehmen u. A. m. Wir wissen aber nicht, jenseits welcher Grenze die positiven oder negativen Druckwirkungen, bei normaler Constitution, zur Krankheitsursache werden.

Noch unsicherer sind unsere Kenntnisse in Bezug auf die Zu- oder Abnahme der Luftfeuchtigkeit. Es gibt viele Menschen, denen die feuchte Luft sehr angenehm ist, die, wenn sie an Katarrhen der Luftwege leiden, nur eine recht mit Feuchtigkeit gesättigte Atmo-

sphäre wünschen; andere wieder glauben gerade durch die feuchte Luft Katarrhe der Luftwege und Rheumatismen zu acquiriren. Wir befinden uns hier auf einem Gebiete, wo vorläufig noch Vermuthungen die Stelle des Wissens einnehmen.

Die chemischen Schädlichkeiten, die auch als Gifte im weiteren Sinne bezeichnet werden können, zerfallen wieder in zwei Gruppen. Wenn der schädlich wirkende Körper die Gewebe, welche er betrifft, direct zerstört, so spricht man von einer Verätzung; hieher gehört die Wirkung concentrirter Mineralsäuren, der Kalilauge u. a. dgl. Wenn er hingegen die Gewebe nicht direct zerstört, sondern durch seinen Chemismus nur die Function bestimmter oder aller Organe im Sinne einer Schädlichkeit beeinflusst, so bezeichnet man ihn als Gift im engeren Sinne.

Die Gifte können entweder anorganische oder (nicht organisirte) organische chemische Verbindungen sein. Endlich können auch lebende Organismen als Gifte wirken. Sowie wir uns vorstellen, dass die Zersetzung des Zuckers bei der Alkoholgährung eine chemische Wirkung der Gährungsorganismen ist, so können wir uns auch denken, dass andere kleine Organismen andere chemische Wirkungen üben, die, insofern sie z. B. im Inneren eines Menschen erfolgen, denselben krank zu machen geeignet sind.

Wir müssen uns aber jetzt schon vergegenwärtigen, dass die pathogenetische Wirkung von kleinen Organismen nicht eben durch ihren Chemismus bedingt sein muss, sie kann auch eine mechanische sein. So gehören z. B. die Krätzmilben zu den pathogenetischen Organismen, während ihre Wirkung, soweit wir sie kennen, mechanischer Natur ist. So ist es ferner möglich, dass sich ganz kleine Organismen in irgend einem Gewebe des menschlichen Körpers anhäufen, und dort blos durch ihre räumliche Ausdehnung krankmachend wirken, indem sie z. B. Lymph- oder Blutgefässe verstopfen und die Gewebe auseinander drängen.

12. Die Infectionskrankheiten.

Es gibt eine Reihe von Krankheiten, von welchen man annimmt, dass sie durch das Eindringen solcher schädlicher Stoffe in den Organismus bedingt sind, die sich ohne unser Zuthun vermehren. Man bezeichnet diese Krankheiten als Infectionskrankheiten. Insofern diese Stoffe bestimmt als Thiere erkannt worden sind, nennt man sie in der Neuzeit Invasionskrankheiten.[1] Die schädlichen Stoffe selbst werden Infectionsstoffe genannt und nach einer älteren Ueberlieferung in Contagien und Miasmen getheilt.

Wir werden uns über die Bedeutung, welche man diesen Bezeichnungen beilegte, leichter orientiren, wenn wir uns hiebei zweier von Pettenkofer vorgeschlagener Ausdrücke bedienen. Pettenkofer schlug nämlich vor, ein Krankheitsagens, welches sich innerhalb des kranken Organismus vermehrt, „entogen", ein solches hingegen, welches sich in der Aussenwelt reproducirt, „ektogen" zu nennen. Mit Zuhilfenahme dieser Ausdrücke können wir sagen, dass man sich die Contagien als entogen und die Miasmen als ektogen gedacht hat, eine Abgrenzung, die, wie sich später zeigen wird, nicht mehr ganz aufrecht steht.

Fügen wir noch hinzu, dass man den Contagien die Fähigkeit zuschrieb, aus einem Organismus auf den anderen in wirkungsfähiger Weise übertragen zu werden, den Miasmen aber diese Eigenschaft absprach, so ist wohl dasjenige erschöpft, was mit diesen Ausdrücken bis in die neueste Zeit herein angedeutet wurde.

Für die meisten Krankheiten, von welchen man annahm, dass sie durch Contagien oder Miasmen entstehen, waren diese letzteren zwar unbekannt. Indem man aber einige Eigenthümlichkeiten der Ursachen aus ihren Wirkungen erschloss, wurden die erschlossenen Merkmale zu einer Eintheilung benützt, und die Bezeichnungen

---

[1]) Dieser Terminus trägt vorläufig einem praktischen Bedürfnisse Rechnung, und ist sein Gebrauch in dieser Hinsicht genügend gerechtfertigt. An und für sich ist es unlogisch, eine Inavasion von einer Infection zu trennen, so lange man geneigt ist, unter letzterer auch Vergiftungen durch thierische Organismen zu begreifen, inwiefern diese nur unsichtbar klein sind.

„Contagien“ und „Miasmen“ waren Symbole der solchermassen entstandenen Gruppen.

Zu den obersten Merkmalen dieser Gruppen gehört, wie schon hervorgehoben wurde, die Fähigkeit der ihnen entsprechenden Agentien, sich ausserhalb oder innerhalb des Organismus zu vermehren. Wenn wir sehen, wie z. B. die Syphilis von Individuum zu Individuum und so durch Generationen von Menschen hindurch fortgeimpft werden kann, so zwingt uns dies zu der Annahme einer Syphilisursache, welche sich im syphilitischen Menschen vermehrt, also entogen ist. Wenn wir andererseits sehen, dass die Malaria (in der Regel) nur auf bestimmte Territorien beschränkt ist, und wie daselbst bald continuirlich, bald zu gewissen Jahreszeiten ein bald grösserer, bald geringerer Theil der Bevölkerung von dieser Krankheit befallen wird, so ist diese Erscheinung wieder nur unter der Annahme zu erklären, dass die Malariaursache auf diesen Territorien erzeugt werde, respective ektogen ist.

Ein zweites Merkmal, welches sich aus den Wirkungen der Krankheitsagentien erschliessen lässt, ist, dass die Contagien und Miasmen wägbare Substanzen sein müssen, welche in den Organismus eindringen, um ihn krank zu machen.

Wärme, Licht, Elektricität können sich wohl auch fortpflanzen, auf unseren Organismus wirken und zu Krankheitsursachen werden, ohne dass dabei eine wägbare Substanz in den Organismus hineingelangt.

Im Vergleiche mit den Geschwindigkeiten aber, mit welchen sich die sogenannten Imponderabilien fortpflanzen, ist die Entwicklung dieser Krankheiten eine ausserordentlich langsame. Man bekommt nicht sofort das Wechselfieber, wenn man bei geeigneter Disposition den Malariaboden betritt; man acquirirt nicht sofort die Cholera, wenn man, die Disposition wieder vorausgesetzt, in einen Choleraherd geräth, und ein Gleiches gilt von allen hieher gehörigen Formen. Es vergehen vielmehr von dem Augenblicke an, als die Krankheitsursache auf den Menschen einzuwirken vermag, bis zum wirklichen Kenntlichwerden der Krankheit bisweilen nur mehrere Stunden, am häufigsten mehrere Tage und manchesmal sogar mehrere Wochen. Ja, wir wissen, dass die Krankheit zuweilen erst dann ausbricht, nachdem die Menschen den Herd der Ansteckung längst verlassen hatten, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in solchen

Fällen der Krankheitskeim an einem Orte A acquirirt wird, während die Krankheit selbst nach Tagen oder Wochen in einem Orte B ausbricht.

Solche Erscheinungen sind unvereinbar mit der Annahme, dass hier nur die Fortpflanzung von Kräften (respective vielleicht des Aethers in der Materie) ohne Massenbewegung gewirkt habe.

Wir dürfen uns demgemäss die „Contagien“ und „Miasmen“ auch da, wo sie nicht direct dargestellt sind, als Materien denken, welche auf irgend einem Wege in den Organismus gelangen müssen, wenn sie ihn krank machen sollen.

Insofern man den inficirenden Substanzen die Fähigkeit zuschreibt, sich zu vermehren, vergleicht man sie mit Vorliebe mit den Stoffen, welche die Gährung erregen, ferner die durch sie bedingten Krankheiten selbst mit der Gährung und nennt sie daher „zymotische Krankheiten“.

Ich habe schon erwähnt, dass man sich die Contagien als übertragbar, die Miasmen hingegen als nicht übertragbar gedacht hat. Pettenkofer hat diese Anordnung noch dadurch erweitert, dass er die angenommenermassen nicht übertragbaren ektogenen Substanzen ferner abtheilte in verschleppbare und nicht verschleppbare. Zu dieser Aufstellung führte ihn die Betrachtung, dass ein Infectionsstoff in wirksamer Menge an der Oberfläche eines Körpers haften, mit diesem fortgetragen und an einem anderen Orte sich vermehren, in einen Menschen eindringen und ihn krank machen könnte. Haftet dieses Agens zufällig an einem durch eben dasselbe krank gewordenen Menschen, und geht es von da in wirkungsfähiger Weise auf einen zweiten über, so könnte man dadurch zu der Annahme eines Contagiums verleitet werden, zumal ja die Krankheit augenscheinlich von einem Individuum auf das andere verpflanzt wird.

Demgemäss müssten wir die Miasmen in zwei Gruppen eintheilen, nämlich in verschleppbare und nicht verschleppbare; als Beispiel für die letztere Gruppe nennt man die Malaria, für die erstere Gruppe wurde nach den Annahmen Pettenkofer's die Cholera genannt.

Nun gibt es aber ferner Krankheiten, von deren Ursachen man annimmt, dass sie sich wie Contagien und wie Miasmen zugleich verhalten. Solche Krankheiten bezeichnete man als contagiös-miasmatisch.

Von vielen Autoren werden hieher die Cholera und der Abdominaltyphus gezählt.

Wenn ein Infectionsstoff nur insolange wirkungsfähig ist, als er an tropfbar flüssigen oder festen Körpern haftet, nennen wir ihn fix. Ein Beispiel hiefür ist das Syphiliscontagium. Wenn hingegen ein Virus auch in der Luft suspendirt sein kann, ohne seine Wirkungsfähigkeit einzubüssen, nennen wir es flüchtig. So ist das Contagium für Blattern flüchtig.

Es ergibt sich hieraus, dass, wenn wir ein Virus als fix bezeichnen, seine sogenannte Flüchtigkeit ausgeschlossen ist. In der That nehmen wir an, dass eine Infection mit Syphiliscontagium durch Vermittlung der Luft allein nicht möglich sei. Andererseits schliessen wir aber nicht aus, dass ein flüchtiges Contagium auch fix sein kann. Wir wissen, dass man die Blattern bei geeigneter Disposition schon durch die Annäherung an einen Blatternkranken acquiriren kann. Wir wissen aber eben so bestimmt, dass dies auch durch die Einimpfung von Pockenlymphe und selbst Pockenkrusten möglich ist.

Einzelne Autoren theilen die Infectionsstoffe, respective die dadurch erzeugten Krankheiten noch nach dem Principe ihrer Uebertragbarkeit von Menschen auf Thiere ein. So werden jene Krankheiten, welche von Thieren auf Menschen übertragbar sind, Zoonosen genannt (wie Rotz, Milzbrand).

13. Epidemien und Pandemien.

Die Infectionskrankheiten je einer bestimmten Form treten entweder vereinzelt, nur hie und da zerstreut oder sporadisch, wie der Kunstausdruck lautet, auf, oder sie kommen häufig neben einander vor und bilden dann, insoferne sie die Menschen betreffen, sogenannte Epidemien oder Volkskrankheiten. Wenn die Epidemie Thiere betrifft, spricht man von einer Epizootie.

Wenn sich die Epidemien über sehr grosse Territorien erstrecken, bezeichnet man sie als Pandemien.

Bei welcher Zahl von Erkrankungen man anfängt, eine Infectionskrankheit als epidemisch, und bei welcher territorialen Aus-

breitung eine Epidemie als Pandemie zu erklären, ist nicht bestimmbar. Es tritt hier dieselbe Schwierigkeit ein, wie bei vielen Sammelbegriffen. Es lässt sich nicht genau sagen, wie viel Bäume zusammen stehen müssen, um einen Wald zu bilden, und ebenso wenig genau, wie viele Menschen z. B. in einer Stadt an der Cholera erkranken müssen, um eine Epidemie zu constatiren. Immerhin setzt uns bei entsprechender Sachkenntniss die eigenthümliche Gruppirung selbst weniger Fälle nach Ort und Zeit nicht selten in die Lage, den Beginn der Epidemie schon aus einer geringen Zahl von Erkrankungen vorherzusagen.

Wenngleich es aber auch schwer ist, den zeitlichen Beginn der Epidemie mit dem Auftreten der ersten Krankheitsfälle bestimmt zu erkennen, so tritt doch jede Epidemie als Ganzes mit einer solchen Prägnanz hervor, dass man, wenn sie nach genauen Aufzeichnungen überblickt wird, über ihre Grenzen nur selten im Zweifel bleibt. Man sieht dann, dass sie in der Regel mit einem Falle oder mit wenigen Fällen anfängt, dann gewöhnlich rapid bis zu einem gewissen Maximum der Krankenzahl (pro Tag und Bewohnerzahl des Territoriums) steigt, dann wieder von dem Maximum abfällt und allmälig abklingt, wenn sie nicht etwa gleich einer Welle sich hinzieht und mehrere Erhebungen aufweist. Von dieser Regel gibt es aber auch Ausnahmen. Die Wiener Choleraepidemie 1873 hat einen äusserst protrahirten Anfang genommen. Im April, Mai und Juni kamen nur vereinzelte Fälle vor, die aber tödtlich endeten, bis dann die eigentliche Epidemie erst im Juli ausbrach.

Die bestimmte Abgrenzung in dem Nebeneinander- und Nacheinander-Vorkommen einer bestimmten Krankheitsform wäre schon Grund genug, um dieses Vorkommen zu individualisiren, oder wenigstens durch einen Sammelnamen zu bezeichnen. Es ist aber noch ein anderer Grund zur Individualisirung vorhanden.

Die häufige Wiederholung einer und derselben Krankheitsform zu einer gegebenen Zeit und an einem gegebenen Orte führt uns zu der Vermuthung, dass allen solchen Erkrankungen eine gemeinschaftliche Ursache zu Grunde liege. Wir denken uns, dass im Beginne der Epidemie ein ganz bestimmtes Agens sich unter günstigen Verhältnissen vermehre, von einem Organismus zum anderen direct oder durch Zwischenträger vermittelt ausbreite; oder aber ganz ohne Vermittlung der Menschen oder Thiere, im Boden, in der Luft, kurz in

den Medien, die uns umgeben, sich vermehre und ausbreite, und derart viele Menschen ergreife. Dieser Vorstellung zufolge wäre das Virus, welches sich durch eine Epidemie hinzieht, als eine zusammenhängende Kette aufzufassen, und hierin liegt gewiss Motiv genug, diese Kette von Ursachen oder deren Wirkungen als ein Ganzes zu individualisiren.

Indem wir aber die einzelnen Epidemien und Pandemien als selbstständig abgegrenzte Individuen ansehen, so schliessen wir damit nicht aus, dass auch die zeitlich aufeinander folgenden Epidemien untereinander zusammenhängen. Es wird im Gegentheile vielfach der Vermuthung Raum gegeben, dass je einer bestimmten Form von Infectionskrankheiten je ein specifisches Virus zu Grunde liege, welches einmal entstanden, sich wie eine Thiergeneration fortpflanze, dass aber dieses Virus nur dann eine Epidemie veranlasse, wenn sich ihm zur Vermehrung und Wirkung besonders günstige Umstände bieten.

Wenngleich es keinem Zweifel unterliegt, dass eine solche Auffassung nicht für alle Epidemien ohne Ausnahme gilt, zumal ja auch Krankheiten, die gar nicht auf Infectionen zurückgeführt werden, epidemisch auftreten können, wie z. B. Chorea (Veitstanz), für welche es constatirt ist, dass ihr die Neigung gewisser Menschen zur Nachahmung gewisser Bewegungen gelegentlich zu einer epidemischen Ausbreitung verhilft. Wenngleich es ferner unentschieden ist, ob eine solche Auffassung auch nur für alle Infectionsepidemien zulässig ist, so wird dieselbe dennoch für eine Reihe von Infectionskrankheiten in hohem Grade wahrscheinlich.

---

14. Endemische Krankheiten.

Es gibt Krankheiten, welche ganz bestimmte Heimatsgebiete haben, oder die, wie der Kunstausdruck lautet, irgendwo endemisch sind.

Nach einem Usus der Aerzte bezeichnet man das zahlreiche Vorkommen einer Krankheitsform auf einem bestimmten zumeist kleineren Terrain als Endemie. So spricht man von den Haus-, Epi- oder Endemien, da wo es sich um ein zahlreiches Vorkommen von Ileotyphus in einzelnen Häusern handelt. Dieser Usus könnte dem Anfänger das Verständniss erschweren.

Ich will daher daran erinnern, dass ἐνδημέω nichts Anderes heisst, als einheimisch sein, und dass wir, wenn eine Krankheit als endemisch bezeichnet wird, damit noch gar nichts über die Zahl der Erkrankungen erfahren. Es ist daher zu berücksichtigen, dass das Substantiv „Endemie“ von den Aerzten in einem anderen Sinne gebraucht wird, als das Adjectiv „endemisch“.

Dieser Usus ist nicht zweckmässig, wenngleich der Gebrauch des Wortes „Endemie“ dem des Wortes „Epidemie“ angepasst ist, und das letztere etymologisch ja auch nicht das bedeutet, was wir mit ihm aussagen.

Der Usus ist nicht zweckmässig, weil eine endemische Krankheit bald vereinzelt, bald sehr häufig auftreten kann, und es nicht sehr bezeichnend wäre zu sagen, die endemische Krankheit wachse gelegentlich zu einer Endemie an. Es wird prägnanter sein, zu sagen, die endemischen Erkrankungen kommen bald sporadisch vor, wieder schwellen sie zu Epidemien an.

Ich wiederhole also, dass wir, wenn eine Krankheit endemisch genannt wird, damit nur erfahren, dass sie auf einem gewissen Territorium heimisch ist, dass sie daselbst entweder ständig vorkommt, oder aber nach Unterbrechungen ohne neue Importation wieder aufblüht.

Es ist aber, wie gesagt, Regel, dass die Krankheiten sich in ihrem Heimatsgebiete von Zeit zu Zeit zu Epidemien entwickeln, wenn sie nicht etwa schon ständig in solcher Zahl vorkommen, dass man von continuirlichen Epidemien sprechen kann.

Die endemischen Krankheiten sind ferner nicht gerade auf ihr Heimatsgebiet gebannt. Von Zeit zu Zeit, namentlich wenn sie zu Epidemien anschwellen, überschreiten sie die Grenzen der Heimat und ergiessen sich, wie eine Fluth, über die Nachbargebiete, oder wandern von da ununterbrochen oder sprungweise in ferne Länder, um daselbst als sporadische Erscheinungen unterzugehen oder neue Epidemien anzuregen.

Den markantesten Typus einer endemischen Krankheit, welche derartige Wanderungen antritt, bietet uns die Cholera.

J. Bryden hat die geographische Vertheilung der Cholera-epidemien in der Präsidentschaft Bengalen studirt und dargethan, dass die Cholera innerhalb einer Reihe von Jahren periodisch die Grenzen ihres Heimatsgebietes überschritten, ausserhalb dieses ein

gewisses Terrain überschwemmt hat, um dann wieder gleich der Ebbe nach der Fluth auf ihr Heimatsgebiet sich einzuschränken. Eine solche Ueberfluthung begann 1855 und hatte erst 1858 der vollständigen Ebbe Platz gemacht; 1859 begann eine zweite Fluth, die erst 1862 deutliche Ebbe zeigte. 1863 begann schon die dritte Fluth.

Die Cholera überschwemmt aber nicht nur die Nachbargebiete ihrer Heimat, sie breitet sich nicht nur per continuitatem, wie die Fluthen des Meeres aus, sondern sie macht auch Sprünge. Diese Sprünge werden in erster Reihe durch den Verkehr der Menschen, durch die Bewegung von Heeresmassen, durch Schiffe, Karawanen, Pilgerzüge und selbst durch einzelne Reisende bedingt.

Auf der Choleraconferenz, welche im Jahre 1867 im Weimar abgehalten wurde, ist die Möglichkeit der Verbreitung der Cholera durch von Cholerakranken gebrauchte Wäsche einstimmig anerkannt worden.

Aehnliche Sprünge macht das Gelbfieber. Diese Krankheit (in gewissen tropischen Küstengegenden endemisch) ist schon wiederholt in die Vereinigten Staaten Nordamerikas und selbst nach Europa, (Cadix, Livorno, Gibraltar, Lissabon) gebracht worden.

Und auch beim Gelbfieber wird das Virus durch den menschlichen Verkehr verbreitet. Da, wo der Verkehr nur durch Schiffe vermittelt werden kann, ist es selbstverständlich die Schifffahrt, welche die Verbreitung vermittelt.

Dass der Ileotyphus, ähnlich wie die Cholera und Gelbfieber, durch den menschlichen Verkehr verbreitet werden kann, ist auf Grundlage von Einzelbeobachtungen constatirt worden, und wir werden einige Hilfsmittel und Bedingungen der Ausbreitung noch ausführlich besprechen.

Anders liegt die Sache bei der Malaria. Es liegen keine genügenden Beispiele vor, welche uns berechtigen würden, diese Krankheit als eine verschleppbare zu bezeichnen. Wir haben keine Erfahrung darüber, dass ein Malariakranker, der sich auf einem nicht mit Malaria behafteten Gebiete niederlässt, hier die weitere Verbreitung dieser Krankheiten veranlasst hätte. Dennoch aber hat die Malaria schon oft ihr Heimatsgebiet überschritten.

In der historisch-geographischen Pathologie von Hirsch[1]) finden sich über die bekannt gewordenen Ausnahmen folgende Daten:

[1]) Erlangen 1860, Bd. I.

„Die Malariafieber sind unter allen acuten Infectionskrankheiten die am meisten verbreiteten. Zu beiden Seiten des Aequators überziehen sie in einem breiten Gürtel die bewohnte Erdoberfläche. Sie herrschen über grosse Länderstrecken endemisch, treten aber als weitreichende Epidemie auch in solchen Gegenden auf, in denen sie nicht heimisch sind. Man sah sie wiederholt ganze Länder oder Ländercomplexe, ja grosse Theile der Erdoberfläche überziehen.

So geschah es 1658, 1678, 1679, 1718—22. In den Jahren 1807—12 überzogen sie einen grossen Theil der Erde, dann wieder 1824—27. Die letzte grosse Exacerbation endlich haben die Malariafieber in den Jahren 1845—48 gefunden und sich in dieser Zeit über einen grossen Theil Europas und Nordamerikas verbreitet. Jedoch war es nicht das letzte Mal, dass sie, ihre endemischen Grenzen überschreitend, in Territorien epidemisirten, wo sie seit lange nicht anwesend waren.“

---

15. Uebertragung und Ausbreitung der Krankheiten.

Die Krankheiten können, wie wir bisher gesehen haben, von Individuum zu Individuum unmittelbar (durch Ansteckung) übertragen werden und sich so über viele Menschen ausbreiten oder aber mittelbar, indem das Krankheits-Agens vom lebenden Individuum auf ein lebloses Agens und von diesem erst in den zweiten Organismus gelangen.

Bei der mittelbaren Uebertragung kommt die Frage in Betracht, ob sich das Agens in der Aussenwelt erst vermehren muss, ehe es wirkungsfähig wird. Denn es ist leicht ersichtlich, dass wir eine Krankheit der letzteren Kategorie nicht als eine contagiöse ansehen könnten. Die Darstellung über die Verbreitung der Cholera und des Ileotyphus wird uns zeigen, welche Tragweite dieser Frage innewohnt.

Zu den Krankheiten, welche sich in der Regel unmittelbar durch directe Uebertragung ausbreiten, gehören Syphilis und Hundswuth. Die Verbreitung der Syphilis gestattet uns indessen, eine für die vorliegende Frage lehrreiche Betrachtung anzustellen.

Wir wissen, dass Eiter von Syphilitischen an Verbandstücken oder an chirurgischen Instrumenten haften kann, und es wird auch nicht daran gezweifelt, dass solche Verbandstücke oder Instrumente auf die Wunden von Nicht-Syphilitischen gebracht, inficirend wirken können. Wir wissen ferner, dass die inficirende Eigenschaft solchen Instrumenten nicht dadurch geraubt wird, dass der Eiter von Syphilitischen auf ihnen eintrocknet, obgleich wir nicht wissen, wie lange ein solches Instrument mit eingetrocknetem Syphilis-Eiter seine inficirende Eigenschaft beibehalten kann.

Dieser Sachlage zufolge ist es denkbar, dass in einem Orte, welcher vollständig von Syphilis frei ist, und in welchen auch kein Syphilis-Kranker importirt wird, plötzlich Syphilis auftritt. Es brauchte nur ein Arzt ein von Syphilis verunreinigtes Messer dahin zu bringen und es dort an Menschen zu gebrauchen.

Wenn auch dieser Fall praktisch von ganz untergeordnetem Werthe ist, da ja eine solche Handlungsweise von einem Arzte kaum zu erwarten steht, so hat er doch ein theoretisches Interesse. Er lehrt uns, wie bei anderen contagiösen Krankheiten, wo wir über die Art, wie das Contagium an leblosen Körpern haftet oder haften kann, weniger unterrichtet sind, gleichfalls eine Verschleppung möglich ist, ohne directen Verkehr zwischen dem Contagium-Geber und dem Neu-Inficirten; er lehrt uns, dass plötzlich ein Blatternfall auftauchen kann, an einem Orte, an welchem sich bis dahin kein Blatternfall ereignet hat. Mit anderen Worten, er lehrt uns, wie zwischen einzelnen Epidemien, zwischen welchem der Faden abgerissen zu sein scheint, dennoch ein causaler Zusammenhang bestehen kann.

Zweitens gibt es Krankheiten, welche, trotzdem sie in hohem Grade contagiös sind, dennoch in der Regel mittelbar übertragen werden. Hieher gehören die Blattern, die Rinderpest, die Masern, der Scharlach, der Typhus exanthematicus. Das Virus dieser Krankheiten ist flüchtig, es theilt sich der Luft mit und wird daher in der Regel mittelbar durch die Luft übertragen.

Chauveau[1]) hat uns über die Contagiosität der Blattern interessante Aufschlüsse gebracht, über welche im Folgenden berichtet werden soll.

[1]) Comptes rendus, 1868, 12. Oct., pag. 8.

Die Schafpocken sind contagiös wie Variola, die Vaccine hingegen ist es unseres Wissens nicht. Noch ist kein Fall bekannt, dass ein Kind ohne Impfung und lediglich aus dem Zusammenleben mit einem eben geimpften Individuum Vaccinepusteln bekommen hätte. Chauveau zeigt nun, dass die Lymphe der Schafpocken etwa 30mal so intensiv wirke, d. h. eine etwa 30mal grössere Verdünnung ertrage, als Vaccine-Lymphe, um die gleiche Wirksamkeit zu behalten [1]) und dass ferner das pockenkranke Schaf etwa 100mal soviel Lymphe producire, als das Vaccine tragende Thier. Das pockende Schaf trägt also in seinen Pusteln etwa 3000mal mehr wirksames Gift als der Vaccineträger. Diese Unterschiede reichen, meinte er, hin, um die Unterschiede in der Contagiosität zu erklären. Die blatternkranken Schafe theilen der Luft von den Respirationsorganen und von den vielen Pusteln aus viel grössere Quantitäten Virus mit, als es bei der Vaccine der Fall ist. Die Contagiosität ist also hier eine Frage der Quantität.

Diese Aufstellung gibt uns einen Anhaltspunkt zur Lösung der schwierigen und immer noch strittigen Frage der Contagiosität gewisser Krankheiten. Wenn z. B. Cabiades von der Bubonenpest angibt [1]), dass der Besuch des Pestkranken nur ein geringes Wagniss sei, während er es für bedenklich hielte, mit ihnen unter einem Dache zu schlafen, so wird diese Angabe verständlich unter der Annahme, dass es sich mit dem Pestvirus ebenso verhalte, wie mit dem Blatternvirus. Denn, wenn es auf die Quantität des Virus ankommt, so kann es nicht gleichgiltig sein, wie lange die mit demselben imprägnirte Luft geathmet wird. Wir könnten demgemäss die Pest immer noch für eine contagiöse Krankheit halten, trotzdem in der Regel der ärztliche Besuch eines Pestkranken die Gesundheit des Arztes nicht gefährdet.

Die Aufstellung Chauveau's deutet gleichzeitig auch an, dass sich das Blatternvirus in der Luft nicht oder doch nicht wesentlich vermehrt: sie setzt blos die Annahme voraus, dass sich das Agens in der Luft nur wirkungsfähig erhalten kann. Ist der Luft viel von dem Virus mitgetheilt worden, dann kann sie auch genug davon enthalten, um wirkungsfähige Mengen zu übertragen.

Wohin das Blatterngift getragen werden muss, um zu haften,

[1]) Cit. nach Hirsch, Jahresbericht 1879.

ob es in Athmungswege gelangen muss, oder ob es genügt, wenn es in hinreichender Menge auf die Haut gelangt, wissen wir nicht.

Drittens gibt es Krankheiten, deren mittelbare Uebertragbarkeit sichergestellt ist, über deren Contagiosität aber noch gestritten wird. Hierher gehören (insoweit sich daran für Europa und Nordamerika ein praktisches Interesse knüpft) Cholera, Ileotyphus und allenfalls noch das Gelbfieber. Soyka sucht übrigens an der Hand der Geschichte der Medicin nachzuweisen, dass sich die Pest in ihrer epidemischen Ausbreitung sehr gut mit der Cholera parallelisiren lasse.[1]) Diese Krankheitsformen nun sind es, für welche die Frage in Betracht kommt, ob das Agens, welches von einem Menschen ausgeht, sich erst in der Aussenwelt vermehren müsse, ehe es wirkungsfähig wird, oder ob es nicht unter Umständen von einem Kranken in solcher Menge ausgehen, eventuell der Luft beigemengt werden kann, um ein zweites Individuum, welches diese Luft athmet, krank zu machen. Wir werden uns mit dieser Angelegenheit bald noch näher beschäftigen.

Endlich gibt es Krankheitsformen, welche sich in der Regel nur in ihrem Heimatsgebiete zu Epidemien ausbreiten, u. z. dadurch, dass die Bedingungen für die Entwicklung des Krankheitsagens von Zeit zu Zeit sich günstiger gestaltet. Hierher gehört die Malaria. Nun haben wir schon im vorigen Abschnitte mitgetheilt, dass diese Krankheit dennoch schon einen epidemischen Charakter angenommen und einen grossen Theil Europas und Nordamerikas überzogen habe. Es liegt nun die Vermuthung nahe, dass sich ganz ausnahmsweise die günstigen Bedingungen für die Entwicklung des Malariagiftes über grosse Territorien ausgebreitet haben. Ob aber die Ausbreitung ohne jede Verschleppung der Keime, ob also die letzteren in der neuen Heimat autochthon entstanden sind, wissen wir nicht.

Laveran[2]) behauptet mit Bestimmtheit, dass Intermittens nach Mauritius und Réunion, wo die Krankheit früher unbekannt war, eingeschleppt worden sei.

---

[1]) Vorträge geh. in d. Sitz. d. ärztl. Vereines in München 1881.

[2]) Traité des fièvres palustres. Paris 1884.

Bewahrheitet sich diese Angabe, so zeigt sie uns immerhin nur eine Ausnahme von der Regel, und sie kann den Hauptsatz, dass in unseren Klimaten Malaria in der Regel nicht verschleppbar ist, nicht umstossen. Wir werden später noch sehen, dass die Uebertragung des Krankheitsstoffes von einem Individuum auf das andere selbst für die Malaria doch nicht absolut ausgeschlossen ist.

---

16. Die Grundwasser-Theorie.

Die Cholera-Epidemie in Bayern wurde von einer wissenschaftlichen Commission untersucht, an welcher Pettenkofer Antheil nahm, und die Schlüsse, zu welchen sie dabei gelangte, sind der Ausgangspunkt einer Reihe von neuen Untersuchungen und wichtigen Discussionen geworden. Die Ergebnisse jener Untersuchungen waren:

I. Dass alle von der Cholera 1854 epidemisch ergriffenen Orte und Ortstheile in Bayern auf porösem Erdreich erbaut sind, in welchem man in einer nicht zu grossen Tiefe auf Wasser gelangt. Dieses Wasser bezeichnete Pettenkofer als Grundwasser.

II. Soweit indess Orte und Ortstheile unmittelbar auf compactem Gesteine oder Felsen liegen, welche vom Wasser nicht durchdrungen sind, hat man in denselben meist gar keine oder höchst selten vereinzelte Cholerafälle, niemals aber eine Cholera-Epidemie beobachtet.

Noch ein anderes merkwürdiges Factum hat sich aus jenem Berichte ergeben, ein Factum, welches zwar an und für sich nicht neu, dennoch aber hier unter anderen Umständen eine ganz neue Deutung erhielt. Dass sich die Cholera durch den menschlichen Verkehr ausbreite, wusste man längst. Auch wusste man, dass sich die Seuche gerne nach dem Laufe der Ströme ausbreite. Aber die Deutung, welche man dieser Erscheinung zu Theil werden liess, ging dahin, dass die Ströme gleichzeitig Verkehrsgebiete sind, und die Menschen daher die Cholera den Strömen entlang schleppen.

Als Pettenkofer[1]) indessen die für 1854 angefertigte Cholera-Karte überblickte, ergab es sich, dass eigentliche Gruppen epidemisch ergriffener Orte sich nicht längs der Hauptverkehrswege, sondern

[1]) Verbreitungsart der Cholera und Zeitsch. f. Biologie, Bd. I, pag. 341.

nur in den Thälern und Becken an Flüssen und Bächen gezeigt haben. Es ergab sich ferner, dass die Wasserscheiden selbst von unbedeutender Höhe fast ausnahmslos verschont geblieben sind. Endlich stellte es sich heraus, dass es nicht die absolute Nähe des Wassers war, welche hier so sehr in Betracht kommt. Da, wo die Ufer des Flusses durch compactes Gestein gebildet werden, kam die Krankheit nicht mehr vor, und auch bei porösen Ufern fand sich, dass ein Flussthal nur auf einer gewissen Strecke epidemisch ergriffen war.

Die Ursache schon, welche den Fluss da, wo wir ihn sehen, entstehen liess, sagte Pettenkofer, führt zu einer Erklärung dieser Erscheinungen.

Wenn die Oberfläche eines Terrains poröser Boden, z. B. Geröll ist, so wird die nächste darunter liegende wasserdichte Schichte entscheiden, wo sich der Fluss bilden soll. Er bildet sich nothwendig entlang der tiefsten Stelle, wo und wohin sich die Wasser auf den geneigten Flächen der wasserdichten Unterlage zusammendrängen. In der Nähe dieser tiefsten Punkte ist die Durchfeuchtung des porösen Bodens eine andere, als an den entgegengesetzten Punkten, an den Wasserscheiden. Der Wechsel in der Durchfeuchtung des porösen Bodens kann aber nicht an allen Stellen eines Flussthals derselbe sein; es kann ein Ereigniss am oberen Theil eines Flusslaufes bereits beendigt sein, was am unteren noch fortdauert, es können an einem Orte Zustände eintreten (z. B. Ueberschwemmungen), die sich an einem andern nicht entwickeln.

Es ist aber nach Pettenkofer's Ansicht nicht der poröse Boden an sich, es ist nicht das Grundwasser allein, sondern es ist der wechselnde Stand des letzteren, es sind die unterirdischen Inundationen, welche für die Entwicklung der Epidemien so grosse Bedeutung haben. Er hat constatirt, dass der Epidemie 1854 in München und der von 1855 in Fluntern bei Zürich und an anderen Orten ein abnorm hoher Wasserstand vorausgegangen ist.

Er schloss daraus, dass in der verschiedenen Durchfeuchtung des Bodens, welche durch den wechselnden Stand des Grundwassers bedingt wird, ein zeitlich disponirendes Moment für die Cholera liege.

Aber es ist endlich auch nicht die Schwankung im Wassergehalte des porösen Bodens an und für sich, — sondern es ist der mit organischen Abfällen des menschlichen Haushaltes imprägnirte

Boden, dessen wechselnde Durchfeuchtung auf die Entwicklung der Cholera-Epidemien solchen Einfluss nimmt. Diese Abfälle, führte Pettenkofer aus, finden wir nicht blos in Städten und Dörfern bei gemauerten Wohnungen, sondern auch bei den Lagerzelten der Kriegsheere, in der Nähe der Buden und Baracken der Eisenbahnarbeiter, ja selbst bei den Ruheplätzen der Karawanen und Pilgerzüge in der Wüste.

Die Theorie, welche Pettenkofer[1]) auf Grundlage dieser Untersuchungen und Erläuterungen aufstellte, lautete:

Zur Entwicklung einer Cholera-Epidemie gehört:

a) der durch den menschlichen Verkehr verbreitbare specifische Keim, die specifische Cholera-Ursache;

b) eine von Menschen bewohnte Bodenschichte, welche für Wasser und Luft bis zu einer gewissen Tiefe durchgängig ist;

c) die Gegenwart organischer, namentlich von Excrementen herrührender Stoffe, die sich in der Bodenschicht verbreitet haben;

d) eine zeitweise grössere Schwankung im Feuchtigkeitsgehalt dieser Schichte, welche sich im Alluvialboden am einfachsten und zuverlässigsten in dem wechselnden Stande des Grundwassers ausspricht, wobei namentlich die Zeit des Zurücksinkens von einer ungewöhnlichen Höhe die Zeit der Gefahr bezeichnet;

e) eine Disposition der Individuen, an Cholera zu erkranken.

III. Die Untersuchungen Pettenkofer's bekamen unter Anderem eine neue Stütze, als Buhl daran ging, alle Ileotyphusleichen, welche von 1855 bis 1864 im Münchner Krankenhause zur Section kamen, nach Jahren und Monaten geordnet zusammen zu stellen, und die gewonnenen Zahlen mit den von Pettenkofer in derselben Zeit gemessenen Grundwasserständen zu vergleichen. Er entdeckte dabei[2]), dass die tiefsten Stände des Grundwassers mit den höchsten Zahlen der Typhuskranken zusammenfallen, und umgekehrt die höchsten Stände des Grundwassers mit den niedrigsten Zahlen der Typhusfälle.[3])

---

[1]) Zeitschrift für Biologie, Bd. II, pag. 80.

[2]) Zeitschrift für Biologie, Bd. I, pag. 12.

[3]) Soyka hat diese Vergleiche bis an die neueste Zeit herein (für München) verfolgt (vide Real-Encyclopädie, herausg. v. Eulenburg) und dabei die älteren Befunde von Buhl und Pettenkofer bestätigt.

Buhl zog daraus den Schluss, dass sich die specifische Ursache des Darmtyphus im Boden befinde, dass sie mit dem Sinken des Grundwassers blossgelegt, mit dem Steigen desselben überdeckt werde.

Je rascher, tiefer und dauernder das Grundwasser sinkt, um so reichere Quantitäten fauliger organischer Substanzen werden freigelegt; je rascher, höher und dauernder das Grundwasser steigt, um so grössere Mengen derselben werden überdeckt und überschwemmt und dadurch unschädlich gemacht.

Ueber die Art, wie der im durchfeuchteten und von organischen Producten durchsetzten Boden reproducirte, oder wirkungsfähig gemachte Keim zu den Menschen gelange, äusserte sich Pettenkofer dahin, dass es die Bodenluft sei, welche die Keime in unsere Wohnungen bringe.

„Von der Bewegung der Luft im Haus und um das Haus und durch den porösen Boden haben die wenigsten Menschen eine richtige Vorstellung, ja die meisten haben von der Existenz solcher Bewegungen gar keine Ahnung und glauben sie deshalb nicht, wenn man sie auch darauf aufmerksam macht. Wo sie keine Bewegung der Luft mehr sehen oder fühlen, da nehmen sie vollkommene Ruhe an. Wenn wir aber die Luft als bewegten Körper fühlen sollen, muss ihre Geschwindigkeit bereits drei Fuss in der Secunde erreichen. Für Geschwindigkeiten von einigen Zollen in der Secunde fehlen uns die Mittel der directen Beobachtung. Auf indirectem Wege lässt sich aber nachweisen, dass auch da noch Luftströmungen stattfinden, wo wir sie nicht mehr fühlen."

„In Bezug auf das Wasser glaubt Jedermann mit Recht, dass es sich im porösen Boden bewegen kann, denn man sieht es ja ein- und ausdringen. Soll nun die Luft, die 770mal leichter ist als das Wasser, sich im Boden nicht bewegen können? Soll sie ruhig im Boden bleiben, wenn z. B. die darüber stehende Luft kälter und schwerer ist? Soll die Diffusion, die durch Kautschuk hindurch erfolgen kann, durch Sand und Schotter gehindert sein?"

Wie gross dieser Luftgehalt ist, und wie frei die Luft im Boden circulirt, geht aus seinen Experimenten hervor, welche er in München angestellt hat. Aus einem Rohre, welches 4 Meter tief in den Boden eingelassen war, konnte man fast mit derselben Leichtigkeit Luft saugen, als wenn das Rohr frei mit der atmosphärischen Luft communiciren würde.

„Es lässt sich experimentell nachweisen“, argumentirte Pettenkofer ferner, „wie beträchtlich sich unsere Wohnhäuser zu gewissen Zeiten durch die Mauern und durch den Untergrund ventiliren, und dass aus einer Tiefe von acht und zehn Fuss im Boden noch eine merkliche Verdunstung von Wasser nach oben stattfindet. Der Baugrund und die Mauern unserer Häuser können um so weniger als luftdicht betrachtet werden, als Jedermann aus Erfahrung weiss, dass sie nicht einmal wasserdicht sind.“

„Warum sich die Emanationen des Bodens in den Häusern viel mehr ansammeln als im Freien, hat gleichfalls wieder einen höchst einfachen Grund; denn der Luftwechsel und damit auch die Verdünnung der Emanationen ist in den Häusern auch bei guter Ventilation noch um das Hunderttausendfache geringer als im Freien. Da die Imprägnirung des Bodens mit organischen Stoffen von oben nach unten erfolgt, so wird das Grundwasser, je höher es steigt, um so imprägnirtere Schichten treffen, die es bei seinem Zurücksinken dann dem Verkehre mit der Atmosphäre übergibt.“

Folgende von Pettenkofer mitgetheilte Daten sollten noch des Besonderen darthun, dass es wirklich Emanationen des Bodens sind, welche specifische Erkrankungen bedingen.

Es war bekannt, dass die englischen Truppen in Indien zu einer gewissen Jahreszeit in einem gewissen Flussthal nie auch nur für kurze Zeit lagern konnten, ohne darnach heftig von der Cholera zu leiden zu haben. Man vermied deshalb diese Route, so gut es ging. Einmal war indessen der Commandant Sir Patrik Grant durch die Umstände gezwungen, ein Detachement von 400 Mann über diesen Weg zu schicken. Er gab dabei den strengsten Befehl, dass diesmal Niemand das Haus eines Eingebornen besuche, dass aus den dortigen Quellen und Brunnen kein Tropfen Wasser genossen werde, und sorgte reichlich dafür, dass die Truppen all' ihr Trinkwasser von ganz gesunden Quellen mitbekamen. Trotz all' dieser Vorsicht kostete das Lager 80 von den 400 das Leben.

Es hat sich indessen herausgestellt, dass die Verhältnisse nicht allerwärts so zutreffen, wie es Pettenkofer und Buhl für München festgestellt haben. Was die Porosität des Bodens betrifft, hat zwar Pettenkofer durch umfassende Untersuchungen dargethan, welchen Täuschungen die Gegner seiner Ansicht bei dem Urtheile hierüber

unterworfen waren. So hat er z. B. für Malta, dessen Choleraepidemie wegen des felsigen Grundes der Insel seine Annahme zu widerlegen schien, Folgendes gefunden: [1])

Etwa drei Viertel der Oberfläche der Insel werden von einem Sandsteine gebildet, dessen Porenräume auf 33% angenommen werden können; es ergab sich, dass dieser Stein mit dem Messer schneidbar ist, dass sich in ihm Nägel mit Leichtigkeit einschlagen lassen. Ja eine grobkörnigere Sorte dieses Steines liefert Filter für die Schiffe der englischen Marine. Hier ist also der felsige Grund genügend porös, um Schwankungen des Grundwassers und die Processe, die sich daran knüpfen, möglich zu machen.

Auch den Einwand, dass die Cholera auf Schiffen untrüglich dafür spreche, dass der poröse Boden und Grundwasserschwankungen für die Ausbreitung einer Epidemie nicht immer in Betracht kommen, hat Pettenkofer theilweise entkräftet. Zur Widerlegung des Einwandes wurde unter anderem der folgende Fall [2]) mitgetheilt: Zwei englische Truppenabtheilungen sind einmal auf ein Transportschiff gebracht worden. Beide Truppentheile befanden sich in bester Gesundheit und waren ganz gleichmässig auf dem Schiffe vertheilt und verpflegt. Sie assen aus einer Küche und tranken das gleiche Wasser. Nachdem sie schon mehrere Tage auf offener See gewesen waren, brach die Cholera aus, viele starben; aber nur eine Truppenabtheilung, welche aus einem Cholerabezirke kam, lieferte alle Fälle, die andere Abtheilung, welche aus einem cholerafreien Orte kam, lieferte keinen einzigen Fall. Es scheint daher, dass auch das Vorkommen der Cholera-Epidemien auf Schiffen mit der Theorie von der Bedeutung des porösen Bodens immer noch vereinbar sei.

Der Widerspruch gegen die ausschliessliche Geltung der Grundwasser-Theorie hat sich aber, wie wir sub 17 und 18 sehen werden, dennoch geltend gemacht.

Die Grundwasser-Theorie kommt auch für die Entwicklung der Malaria in Betracht. Ich citire hier zum Belege wieder aus Hirsch (Handbuch Bd. I) folgende Stellen:

„In unzähligen Fällen ist die Thatsache constatirt worden, dass Malariafieber in früher fieberfreien Gegenden auftraten, nach Ueber-

---

[1]) Zeitschrift für Biologie, Bd. VI, pag. 148.

[2]) Zeitschrift für Biologie, Bd. VI, pag. 440.

schwemmungen oder anderweitiger reichlicher Bewässerung des Bodens, nach Anlagen von Gräben, Kanälen oder Mühlteichen, nach künstlicher Bildung von stehenden Wässern, nach Ausholzung von Wäldern, wobei der feuchte, humusreiche Boden freigelegt wurde, nach Umwerfung eines lange brach gelegenen, an vegetabilischem Detritus reichen Bodens. Andererseits weiss man, dass nach Trockenlegung von Sümpfen, oder nach vollkommener Ausfüllung derselben mit Wasser, nach vollständigem Anbau des Bodens, die Malaria aus Gegenden, in welchen sie früher geherrscht hatte, mehr oder weniger verschwunden ist."

Es sind also wieder die Beziehungen des feuchten Bodens zur atmosphärischen Luft, welche hier in Betracht kommen. „Wenn die Sümpfe ganz unter Wasser stehen, nimmt die Malaria ab, sie nimmt aber zu, wenn die Sümpfe wasserarm werden und der durchfeuchtete Boden der Atmosphäre blossgelegt wird."

Dieselbe Bedeutung hat es mit den Folgen grosser Erdarbeiten.

„Darum wurden die ersten Ansiedler in Amerika, und werden diejenigen, welche jungfräulichen Boden umroden, so häufig von Malariafieber befallen. Daher die erschreckenden Krankenzahlen, die zuweilen bei Erdarbeitern vorkommen."

Dr. Carl Wenzel, welcher die statistischen Berichte über das Vorkommen von Malaria während des Hafenbaues im Jahdegebiete von 1858—1869 mitgetheilt hat[1], weist nach, dass die Höhe des Krankenstandes nicht nur von der Grösse der Erdbewegung, sondern auch von der Natur des Bodens abhing, auf dem die Arbeiter beschäftigt waren.

Es wird in diesem Berichte dargethan, dass in demselben Zeitabschnitte bei zwei verschiedenen Arbeiter-Kategorien, welche in Bezug auf Nahrung, Kleidung, Wohnung, Trinkwasser und Witterung unter denselben Bedingungen lebten und nur durch die Beschaffenheit des Arbeitsplatzes verschieden waren, sich bedeutende Erkrankungsdifferenzen geltend gemacht haben.

Sicher ist, sagt der Autor, dass in denjenigen Jahren, in welchen die Hauptmasse der Arbeiter damit beschäftigt war, die Hafeneinfahrt, Schleusen und Vorhäfen auszuschachten und zu fundiren, der Krankheitsstand eine erschreckende Höhe erreichte, und dass dagegen

---

[1]) Prager Vierteljahresschr., 1870, 4.

in demselben Masse, als diese Werke der Vollendung sich näherten und andere mehr binnenlands gelegene Bauten in Angriff genommen wurden, die Höhe der Fieberculmination abnahm.

---

17. Die Abhängigkeit der Krankheiten von der Bodentemperatur und den Luftströmungen.

Delbrück, der die Cholera-Epidemie 1866 und 1867 in Halle näher untersucht und Abweichungen von der Pettenkoferschen Hypothese gefunden hat, fing an, die Bodentemperatur in Betracht zu ziehen. „Dass die Cholera durch eine hohe Temperatur begünstigt wird," argumentirte er, „diese Ueberzeugung hegt fast Jedermann, trotz der damit im Widerspruch stehenden Winterepidemien. Es kann nichts Zufälliges sein, dass die Heimat und Geburtsstätte der Cholera das heisse Indien ist; es kann nichts Zufälliges sein, dass in unserem Klima bei Weitem die meisten Epidemien während der wärmeren Jahreszeit auftreten und im Winter erlöschen, dass Winterepidemien nur ausnahmsweise beobachtet werden und so häufig unbedeutend bleiben, bis sie im folgenden Sommer ihre wahre Akme erreichen. Es kann aber auch nicht zufällig sein, dass die Cholera in unserem Klima allermeist nicht im Frühjahr und Hochsommer, sondern im Spätsommer und Herbst ihre heftigsten und meisten Epidemien macht. Alle diese Thatsachen und auch die scheinbar widersprechenden Winterepidemien erklären sich durch die Annahme, dass es nicht sowohl die Lufttemperatur, als die Bodentemperatur sei, welche hier in Betracht kommt."

„Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Temperatur der Luft nur langsam in den Boden eindringt; man rechnet durchschnittlich eine Woche auf einen Fuss, also zwei Monate auf acht Fuss. Daraus folgt, dass durchschnittlich die höchste Bodentemperatur angetroffen wird im Spätsommer und Herbst (August und September) und in den tieferen Schichten selbst erst im October, die niedrigste im Februar."

„Daraus folgt weiter, dass bei Weitem die meisten und heftigsten Cholera-Epidemien in diejenige Jahreszeit fallen, wo durchschnittlich die höchste Bodentemperatur statt hat, und bei Weitem die wenigsten

und meist auch die unbedeutendsten in diejenige Zeit, wo durchschnittlich die niedrigste Bodentemperatur angetroffen wird."

„Die Bodentemperatur hängt aber nicht nur ab von der durchschnittlichen Temperatur der eben vorangegangenen Monate, sondern auch von der Durchschnittstemperatur der eben vorangegangenen Jahre. Wenn zwei heisse Sommer aufeinander folgen und ein milder Winter dazwischen liegt, wird bei Beginn des nächsten Winters die Bodentemperatur höher sein als sonst durchschnittlich, und es wird eine weit längere Einwirkung der Kälte nöthig sein, ehe der Boden die durchschnittliche Temperatur des Winters erlangt."

„So war z. B. in der That in Heidelberg nach dem heissen Sommer 1834 die Temperatur in einer Tiefe von 4 Fuss im December 10·53°, während sie in anderen Decembern zwischen 4 und 5° schwankt. Dazu kommt noch, dass mitten in bevölkerten Städten die Häuser mit ihren tief in den Boden reichenden Fundamenten, zumal wenn sie, wie in Russland, in allen Räumen vom Keller bis zum Dach geheizt sind, wie Oefen auf den sie umgebenden Boden wirken."

Delbrück kommt demgemäss zu der Annahme, dass (ceteris paribus) der günstigste Zeitpunkt für Cholera-Epidemien der wäre, wenn eine gewisse Feuchtigkeit mit einer relativ hohen Temperatur im Boden zusammentrifft.

L. Pfeifer hat dieser durch Delbrück angeregten Frage sofort erneute Aufmerksamkeit geschenkt und der Theorie von dem Einflusse der Bodentemperatur auf den Verlauf der Choleraepidemie neue Stützen zugeführt. Pfeifer vergleicht die Bodenwärme und den Choleraverlauf in der Polarzone, in den Tropen und in der gemässigten Zone und gelangt zu dem Ausspruche: Die Akme der Choleraepidemien fällt in oder kurz nach der Zeit der höchsten Bodenwärme in nicht zu grosser Tiefe. Die Cholera nimmt ab mit dem raschen Sinken der Bodenwärme; sie fehlt bei einer Temperatur unter circa 5° bis 7° im Boden.

Berücksichtigen wir nun, was früher über die Luftfeuchtigkeit des Bodens mitgetheilt worden ist, bedenken wir, dass die Grundluft bei einer gewissen Temperaturconstanz der tieferen Bodenschichten mit erwärmt wird, und bedenken wir endlich, dass die äussere Luft zuweilen rapid abgekühlt wird: so ergeben sich wohl Anhaltspunkte für die Vermuthung, dass Grundluft und Atmosphäre von der Bodentemperatur nicht unabhängig sei. Wichtiger als dieses Moment

dürfte aber der Umstand sein, dass höhere Bodentemperaturen die Zersetzung der organischen Abfälle und die Entwicklung von Fermenten, seien sie nun lebend oder nicht, zu fördern geeignet sind.

Für die Annahme, dass die Temperatur des Bodens auch für die Malaria in Betracht kommt, citire ich Belege abermals aus dem Handbuche von Hirsch.[1])

„Es gilt in gewissen Malariagegenden zumeist die Regel, dass in feuchten Jahren mehr Kranke vorkommen, als in trockenen. Gerade das Umgekehrte wird in Marschgegenden geglaubt." Es kommt eben auf die Beschaffenheit des Terrains an. Die Marschen, welche ohnehin stets durchfeuchtet sind, können in trockenen Jahren für die Verwesung von Organismen bessere Bedingungen bieten, als wenn sie durch grosse Regen unter Wasser gesetzt sind. In diesem Sinne ist auch die Angabe zu deuten, „dass die Fieber dann am intensivsten und extensivsten herrschen, wenn auf einen feuchten Frühling ein heisser Sommer folgt".

Wie sich aus dieser Mittheilung ergibt, nimmt man an, dass der durchfeuchtete Boden der Malariagenese erst dann günstig ist, wenn er hohen Temperaturen ausgesetzt wird. Hirsch[2]) hat auf Grundlage seiner statistischen Untersuchungen darauf hingewiesen, dass, „wenn man die Verbreitung der Krankheit auf der nördlichen Hemisphäre vom Aequator aus gegen die Pole verfolgt, sich eine Abnahme der Malariafieber sowohl ihrer Extensität als Intensität nach mit zunehmender Breite bemerklich macht. Weitere Zusammenstellungen haben ihn zu dem Schlusse geführt, dass dabei nicht sowohl die mittlere Jahrestemperatur, als die mittlere Sommertemperatur massgebend ist."

„Der Einfluss höherer Temperaturgrade auf die Malariafieber macht sich auch in der Weise bemerklich, dass sie in heissen Sommern vorzugsweise die Grenzen ihrer Heimat überschreiten."

„Die Idee, den Wind als den Träger des Malariastoffes anzusehen, ist (nach Hirsch[3]) von demselben Beobachter angeregt worden, dem die Theorie von dem Ursprunge der Malaria aus Sümpfen ihre eigentliche Begründung verdankt, nämlich von Lancisi. Er

[1]) l. c. pag. 45, 54.
[2]) Siehe Hirsch l. c. pag. 45.
[3]) Handbuch, pag. 48.

erklärte, dass die Veränderungen, welche sich in den Gesundheitsverhältnissen der römischen Campagna geltend gemacht haben, dadurch herbeigeführt worden seien, dass in Folge des Niederhauens der heiligen Haine unter Gregor XIII. die Emanationen der pontinischen Sümpfe einen freien Zutritt nach der Campagna hin gewonnen hätten."

Wenn nun auch darüber gestritten wird, ob das Virus in wirksamer Weise durch den Wind über grosse Strecken transportirt werden kann, — was ja in Anbetracht der nothwendig eintretenden Verdünnung (resp. zu grosser Vertheilung) kaum wahrscheinlich ist, — so ist die Verbreitung des Virus durch den Wind über kleine Strecken in hohem Grade wahrscheinlich.

Einen sehr schönen Beleg dafür, dass das Malariavirus überhaupt transportabel ist, erzählt Blaxall.[1]) „Es war nämlich im Jahre 1868 ein englisches Kriegsschiff in Mauritius, zur Zeit als unter dem Einflusse tropischer Hitze daselbst eine Malariaepidemie herrschte. Das Schiff blieb 5 Tage lang im Hafen. Niemand von der Mannschaft hatte dasselbe verlassen, und dennoch kamen drei Erkrankungsfälle unter der Schiffsbesatzung vor, und zwar sämmtlich unter Individuen, welche früher niemals an Malariafieber gelitten hatten."

In demselben Sinne behauptet Jilek[2]), dass das Malariavirus ohne Zweifel auf den im Osten und Südosten Pola's gelegenen Thalmulden erzeugt und durch die Winde in die Stadt hinein verschleppt werde.

Von der Meinung hingegen, dass der Wind auch die Keime der Cholera oder anderer Krankheiten in wirkungsfähiger Weise übertragen könnte, ist man ganz zurückgekommen.

18. Die Trinkwassertheorien.

Der erste wichtige Fall, welcher in dieser Richtung wissenschaftlich verwerthet und zum Ausgangspunkte der Discussion gemacht worden ist, ereignete sich in London.

[1]) Hirsch, Jahresberichte, 1870, II. 613.

[2]) Ueber die Ursachen der Malaria in Pola. Wien 1868, pag 32.

In London brach nämlich im Jahre 1854 in der Umgebung eines Brunnens (in Broad-Street) eine locale Choleraepidemie aus. Neben anderen Vermuthungen tauchte auch die auf, dass das Trinkwasser jenes Brunnens die Cholera bedinge.

Beim Ausbruche dieser Epidemie ereignete es sich, dass fern von diesem Choleragebiete in einem Hause, wo weder vorher noch nachher Cholera herrschte, zwei Frauenspersonen an Cholera erkrankten und starben, und es stellte sich heraus, dass gerade diese beiden Frauen ihr Trinkwasser aus jenem Brunnen im Choleragebiete bezogen haben. Dieser Beweis für die Infection durch Trinkwasser mochte auf den ersten Anblick sehr triftig aussehen.

Inzwischen hat Pettenkofer aus dem officiellen Berichte, welchen das öffentliche Gesundheitsamt über diese Epidemie publicirt hat, noch eine Thatsache entnommen, welche den Werth des ganzen Falles für die Trinkwasser-Hypothese dennoch etwas zweifelhaft macht. Der amtliche Bericht erzählt nämlich, dass der Sohn der einen Verstorbenen ganz in der Nähe des Cholerabrunnens eine Fabrik hatte, in welcher die Cholera herrschte. Dieser Sohn ist nun alle Tage in die Fabrik gegangen und hat der Mutter auf dem Rückwege ihr Lieblingsgetränk mitgebracht.

Nachdem man nun weiss, dass die Cholera durch Menschen, sowie durch den Transport lebloser Objecte verpflanzt werden kann, ist es wohl auch möglich, dass sich das Choleravirus an der Körperoberfläche des Wasserträgers bei seinem Aufenthalte in der Fabrik geheftet, und er es solchermassen nach Hause geschleppt habe.

Dieser Fall ist in Bezug auf seine Zweideutigkeit ein Typus für viele. Wir lernen daraus, dass man derlei Erscheinungen nicht ohne die sorgfältigste Prüfung aller Umstände in's Feld führen darf, weil sich nachträglich auch die Möglichkeit einer anderen Deutung herausstellen kann. Ja, für einzelne Epidemien, welche durch sorgfältige Beschreibung als evidente Beweise der Trinkwasser-Vergiftung publicirt wurden, kamen nachträglich von fachmännischer Seite eben so kräftige Gegenbeweise zur Kenntniss. So geschah es nach der berühmten Londoner Choleraepidemie 1866 und nach einer gleichfalls berühmt gewordenen, wenn auch kleinen Typhusepidemie im Dorfe Lausen bei Basel.

Es liegen aber auch solche Beispiele von der Verbreitung von Epidemien durch Trinkwasser vor, welche an der Hand von bestimmten Erfahrungen wenigstens nicht entkräftet worden sind.

Andererseits hat inzwischen die Wiener Commune ein Experiment angestellt, welches seiner Grossartigkeit und seiner Erfolge wegen alle älteren Argumentationen in den Hintergrund drängt.

Im Jahre 1873 hat die Wiener Commune eine Wasserleitung gebaut, welche das Wasser aus den Voralpen (aus einer Entfernung von etwa 100 Kilometern) zuführt. Inzwischen sind 12 Jahre verflossen und man kann wohl sagen: Facta loquuntur. In den 10 Jahren vor Einführung der Wasserleitung sind im Wiener allgemeinen Krankenhause 6850 Fälle von Typhus abdominalis, also im Durchschnitte 685 jährlich vorgekommen, wobei 1864 das Minimum von 250, 1871 das Maximum von 1530 Fällen aufwies. 1873 war die Wasserleitung noch nicht vollendet und wies dieses Jahr 700 Fälle auf. In dem folgenden Decennium betrug die Zahl der Typhusfälle 2896, also im Durchschnitte nur 289 Fälle im Jahre.

Die Zahl der Typhen ist also in diesem Decennium von jährlich 685 auf 289, d. i. etwa um 58%, gefallen[1]). Aber auch diese Zahlen drücken noch nicht die ganze Sachlage aus. Das allgemeine Krankenhaus wird auch mit Kranken aus den Vororten beschickt, welche etwa ein Drittel der Gesammtbevölkerung ausmachen. In den Vororten ist aber die Wasserleitung im Laufe des letzten Decenniums erst allmälig eingeführt worden. Vergleichen wir nun das Lustrum 1873 bis inclusive 1877, in welchem die Vororte noch kein oder nur wenig Hochquellenwasser hatten, mit dem letzten Lustrum von 1878 bis 1883, so ergeben sich in dem ersteren 1840, in dem letzteren Lustrum aber 1056, das sind im Durchschnitte 368 zu 211 Fällen jährlich, also wenn man die zwei Lustren vergleicht, abermals eine weitere Abnahme um 45%; das Jahr 1883 hatte endlich 186, das Jahr 1884 nur 96 Fälle von Abdominaltyphus aufzuweisen.

Solche Zahlen lassen sich nicht von der Hand weisen.

Wenn man vollends bedenkt, dass die Eisenbahn-Verbindung zwischen Wien und den Provinzen sich in den letzten 15 Jahren mächtig gehoben und somit der Verkehr, respective der Menschen-

[1]) Im laufenden Jahre ist die Zahl der Typhen wieder etwas angestiegen, und der kleine Anstieg entstammt den tabellarischen Nachweisen zufolge hauptsächlich den Vororten, wo noch Pumpbrunnen in Gebrauch sind.

Zufluss aus Städten, die keine Wasserleitungen haben, gewachsen ist; wenn man bedenkt, dass in den Vororten immer noch Pumpbrunnen für das Nutzwasser in Verwendung stehen und es gar nicht unwahrscheinlich ist, dass in den ärmeren Familien, die entfernt vom Auslaufsbrunnen wohnen, das Nutzwasser auch getrunken wird, so gewinnen die niedrigen Zahlen als Argumente für die Trinkwasser-Theorie einen unwiderleglichen Werth.

Neben diesem grossen Experimente will ich noch ein kleineres Ereigniss anführen, weil es uns zeigt, dass das Gift durch das Trinkwasser verbreitet worden ist, welches Milchhändler, richtiger Milchverwässerer, der Milch zugesetzt hatten.

In den Monaten Juli und August 1873 kam nämlich in bestimmten Bezirken Londons eine Anzahl von Typhen vor[1]), welche für den damaligen Stand dieser Seuche ungewöhnlich gross erschien. Man schöpfte den Verdacht, dass die Krankheit durch die Milch verbreitet werde.

Eine genaue Untersuchung ergab in der That sehr merkwürdige Verhältnisse.

Im Laufe von 9 Wochen kamen nämlich die Typhen zumeist in solchen Haushaltungen vor, welche ihre Milch von einer bestimmten Anstalt bezogen. Ja, es wird von den Berichterstattern angegeben[2]), dass die Krankheit sich förmlich jene Strassen, und von den Strassen wieder jene Häuser ausgesucht hat, in welche die gewisse Milch getragen, respective wo sie genossen wurde.

Freilich, ganz ausnahmslos galt dies nicht. Von 88 inficirten Strassen hatten 77 die verdächtige Milch bezogen, und von den 132 inficirten Häusern dieser Strassen waren 14, welche sich mit anderer Milch versorgt hatten.

Als man daran ging, die Quellen, aus welchen der Verkäufer seine Milch bezog, zu untersuchen, ergab es sich, dass eine Milcherei zu ihrem Gebrauche Wasser verwendet hatte, auf welchem der Verdacht ruhte, von Typhus-Entleerungen Zufluss erhalten zu haben.

Ich halte demgemäss die Trinkwasser-Theorie in dem Sinne für gelöst, als wir sagen müssen: Durch das Trinkwasser kann das Cholera- und Typhusgift in wirkungsfähiger Weise in den Menschen dringen.

---

[1]) Bericht von J. N. Radcliffe und H. Power in Reports of the Medical officer 1874.

[2]) pag. 115 l. c.

Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass wir unter Umständen das Trinkwasser fälschlich beschuldigen, während es thatsächlich andere Umstände, also z. B. die Bodenluft, ist, durch welche das Agens in den Menschen dringt.

---

19. Contagiös-miasmatische oder amphigene Krankheitserreger.

Die Frage nach der Existenz contagiös-miasmatischer Krankheiten ist hauptsächlich mit Rücksicht auf die Cholera discutirt worden.

Pettenkofer leugnet, dass die Cholera eine solche Krankheit sei und argumentirt wie folgt: Wenn eine Krankheit einmal contagiös-miasmatisch ist, dann muss die Krankheit beide Wege zugleich wählen, soweit sie ihr offen stehen; sie muss sich sowohl nach Art der contagiösen, wie nach Art der miasmatischen Krankheiten zugleich verbreiten; sie kann nicht blos in jenen Fällen contagiös sein, wo sie keine Gelegenheit findet, sich miasmatisch zu verbreiten, und nicht wieder aufhören contagiös zu sein, sobald sie auch zu miasmatischer Verbreitung Gelegenheit findet, sondern sie muss dann immer beides zugleich bleiben. Da nun aber der Cholera nach der Beschaffenheit des menschlichen Verkehrs die Verbreitung auf contagiösem Wege immer offen steht, so könnte es keine immunen Orte geben, welche thatsächlich doch so zahlreich sind.

Mir scheint diese Argumentation anfechtbar zu sein.

Denken wir uns beispielsweise, die Cholera sei wohl impfbar und contagiös im Sinne des strengen Contagionisten, aber sie hafte nur sehr schwer, nur in bestimmter Concentration und Menge des Virus. Denken wir uns, dass solche Mengen nur unter den günstigsten Bedingungen erzeugt werden, welche mancher Boden unter gewissen Feuchtigkeits-Verhältnissen bietet; dass aber gelegentlich auch ein Cholerakranker von diesem Gifte enorm viel und genügend viel erzeugen und auf ein sehr disponirtes Individuum stossen könnte.

Ohne Schwierigkeit können wir unter dieser Annahme das von Pettenkofer angeführte Beispiel deuten, dass, so oft auch die

Cholera nach Lyon geschleppt wurde, sich niemals daselbst eine grössere Epidemie entwickelt hat, und die Cholera dennoch für contagiös halten.

Zur Entwicklung einer Epidemie gehört eben, sagt unsere Annahme, eine Production von Virus in den Mengen, wie sie nur unter günstigen Bodenbedingungen stattfindet, die aber in Lyon nicht gegeben sind. Gelegentlich kann aber dennoch der Cholerakeim in wirkungsfähiger Menge von einem Menschen auf einen anderen übergehen.

Wir sehen also: Die Aufstellung von Chauveau, dass die Contagiosität einer Krankheit zuweilen von der Menge des erzeugten Virus abhänge, gewinnt hier neuerdings eine theoretische Bedeutung. Es könnte ja demgemäss aufrecht erhalten bleiben, dass die Cholera in der Regel nicht wie eine contagiöse Krankheit wirke, dass man in der Regel durch den Besuch eines Cholerakranken nicht von der Krankheit ergriffen werde, während ihr dennoch ein amphigenes Virus zukommt; während man unter Umständen dennoch durch den directen Verkehr mit dem Kranken genug grosse Quantitäten des Virus in sich aufnehmen könnte, um cholerakrank zu werden.

Pettenkofer betont ferner, dass die Behandlung und Pflege Cholerakranker nicht die Gefahr für Aerzte und Wärter hat, wie bei ansteckenden Krankheiten. Es gibt Choleraspitäler, in denen hie und da auch Wärter zahlreich erkranken, aber es beweist das noch nicht, dass sie von den Cholerakranken angesteckt werden, sondern sie erkranken vielleicht, weil sie in einem Hause leben, welches zu einem Infectionsherde geworden ist. Diesen Choleraspitälern steht eine viel grössere Zahl anderer gegenüber, in welchen die Wärter trotz der Pflege von zahlreichen Cholerakranken nicht inficirt werden.

Das Alles ist unzweifelhaft richtig; es wäre ein Trugschluss, aus der Erkrankung eines Choleraarztes oder Wärters auf die Contagiosität der Cholera zu schliessen; aber es wäre auch ein Trugschluss, aus dem Umstande, dass die Aerzte und Wärter nicht oder nur sehr selten angesteckt werden, abzuleiten, dass die Krankheit überhaupt und unter keinerlei Umständen ansteckend ist.

Pettenkofer sagt, dass das allgemeine Krankenhaus in Calcutta ein schlagendes Beispiel für seine Ansicht sei, indem es trotz

beständiger Anwesenheit von Cholerakranken noch nie zu einem Infectionsherde für Wärter und Patienten geworden ist.

Das allgemeine Krankenhaus in Wien hatte aber eine ständige Blatternstation, in der die Blattern-Patienten nie fehlten und gelegentlich in einer genügenden Zahl vorhanden waren. Hebra, der diese Station länger als 30 Jahre geleitet hat, wusste keinen Fall zu erzählen, dass ein Arzt oder Wärter der Abtheilung inficirt worden wäre, und doch sind die Blattern eminent contagiös.

Von diesen Gesichtspunkten aus müssen wir also sagen, dass die Contagiosität von Cholera und Abdominaltyphus bis jetzt immerhin nicht ausgeschlossen sei, und wir haben keinen Grund, den vielen Behauptungen von nachgewiesener Contagiosität dieser Krankheiten ein absolutes Misstrauen entgegenzubringen.

Diese Auffassung der Verhältnisse wird durch die Betrachtung der sogenannten Incubationsdauer noch an Festigkeit gewinnen.

Unter Incubationsdauer versteht man die Zeit, welche verstreicht von dem Momente der Aufnahme des Virus bis zum Erscheinen oder dem Ausbruche der Krankheit. Die längere Incubationsdauer lässt eben auf ein Agens schliessen, welches unmittelbar, nachdem es in den Organismus gedrungen, noch nicht geeignet ist, die Krankheit hervorzurufen, welches daselbst erst irgend einer Umgestaltung bedarf, um wirkungsfähig zu werden. Es lag nahe, diese Umgestaltung mit einer Bebrütung zu vergleichen, zumal man ja geneigt war, die Krankheitsagentien selbst für lebend zu halten. Daher der Name Incubation.

Wegen der Incubationsdauer wird uns die Vermuthung nahe gelegt, dass die Krankheitskeime für Typhoid, Cholera, Gelbfieber und Malaria auch entogen sind; mit anderen Worten, dass sie nicht so wirken, wie Gifte im engeren Sinne, bei welchen ceteris paribus die Intensität der Wirkung von der Menge der eingedrungenen Substanz abhängt, sondern dass sie sich erst im Organismus vermehren müssen, um die Krankheit hervorzurufen. Die Begründung hiefür scheint mir im Folgenden zu liegen.

Wenngleich nur wenige Gifte fast unmittelbar nach ihrer Einverleibung wirken; wenngleich zumeist einige Minuten bis zu mehreren Stunden vergehen, ehe sich eine Wirkung geltend macht, so ist uns doch kein unorganisirtes Gift bekannt, welches mehrere Tage bis zu

mehreren Wochen im Organismus wirkungslos verweilen könnte, um dann erst mit voller Heftigkeit hervorzubrechen.

Wenngleich es ferner denkbar ist, dass solche Gifte dennoch existiren, indem sie z. B. ausserordentlich schwer löslich sind, und daher viele Tage oder Wochen vergehen, ehe sich eine genügende Menge in den Säften löst, so ist dieser Fall für die genannten Agentien wenig wahrscheinlich; denn diese Agentien werden zumeist durch die atmosphärische Luft aufgenommen, wo sie entweder als Gase oder in ausserordentlich fein vertheiltem Zustande in den Organismus dringen, wenn sie nicht etwa kleine Organismen sind.

In dem letzteren Falle handelt es sich überhaupt nicht um ein Gelöstwerden des Giftes, und es dürfte kaum Jemand beifallen, hier eine Entogenesis in Abrede zu stellen. Nach Allem, was wir von den niederen Organismen wissen, vermehren sie sich überall, wo sie ihre chemische Wirkung ausüben. Es steht also mit unseren Erfahrungen gar nicht im Einklange, anzunehmen, dass kleine Organismen in uns eindringen, da lange verweilen und functioniren sollen, ohne sich zu vermehren.

Man könnte nun noch einwenden, dass die Malaria eine so entschiedene Bodenkrankheit sei; es sei so sicher, dass sich das Malaria-Agens im Boden entwickle, dass es gewagt erschiene, für dasselbe Agens eine Entogenesis anzunehmen. Aber wenn es für irgend eine Krankheit mit langer Incubationsdauer nur im Geringsten wahrscheinlich ist, dass das Virus sich auch im Innern des kranken Menschen vermehrt, so erhebt sich diese Annahme bei der Malaria fast zur Gewissheit.

Können wir uns denken, dass ein Gift, welches sich im Körper nicht vermehrt, dennoch, nachdem es einmal gewirkt, nachdem der Organismus vollständig zur Ruhe gekommen ist, noch einmal zu voller Wirkung auflodere, und dieses Spiel durch Wochen und Monate wiederhole, wie es bei der Malaria der Fall ist?

Können wir uns denken, dass ein Mensch, der die Malariagegend verlassen hat, der sich auf ein Terrain begibt, wo seit Decennien kein genuiner Malariafall vorgekommen, Monate lang ohne Anfall bleiben, und dann nach irgend einer Störung, sei diese ein Diätfehler, ein Trauma, wieder die typischen Anfälle bekommen kann, wenn sich das Gift in seinem Innern nicht vermehrt?

Man wird einwenden, dass wir den wechselnden Typen und den Recidiven des Wechselfiebers gegenüber eben rathlos sind, und dass wir überhaupt keine Erfahrungen besitzen, mit deren Hilfe sich eine Erklärung jener Erscheinungen anbahnen liesse.

Ganz richtig ist dies nicht. Wir kennen im Ganzen drei zymotische und fieberhafte Krankheitsformen, welche mit entschiedenen Intermissionen verlaufen, nämlich Wechselfieber, Rückfalltyphus und Heufieber.

Für die Febris recurrens liegt nun eine Thatsache vor, welche schwer in's Gewicht fällt.

Obermeier[1]) hat im Blute von Kranken, die an Febris recurrens litten, spiralig gewundene, äusserst zart contourirte, in Bewegung begriffene Fäden (Spirochaetenform) gefunden, die etwa so dick sind, wie Fibrinfäden[2]) und so lange, wie $1^1/_2$—6 Blutkörperchendurchmesser und darüber. So lange das Blutpräparat frisch ist, sind die Bewegungen der Fäden äusserst rapide und zweierlei Art: die Fäden zeigen Gestaltänderungen (Krümmungen) und Locomotionen.

Obermeier fand diese Fäden nur in der Fieberzeit, nicht während der Remission.

Diese Angaben sind im Wesentlichen bestätigt worden von Engel, Weigert u. A. Die Spirillen selbst habe auch ich gesehen. Später hat Vandyk[3]) spirillenhaltiges Blut eines Recurrenskranken einem Affen subcutan injicirt, angeblich die Krankheit übertragen, und am sechsten Tage auch Spirillen im Blute des Affen gefunden.

Inzwischen hat sich wohl gegen die Angaben Obermeier's mancher Widerspruch erhoben. Riess hat die Spirillen in 36% der Recurrensanfälle vermisst, andererseits hat er sie zuweilen nach der Defervescenz gefunden.

Aber die Thatsache als solche, dass im Blute Recurrenskranker Spirillen gefunden wurden, darf als feststehend angesehen werden. Wenn das auch nicht mehr als eine Coincidenz bedeutet zwischen dem Auftreten der Krankheit und einer gewissen Erscheinung im Blute, so ist hier dennoch eine Erklärung auf Grundlage von That-

---

[1]) Centralblatt f. d. med. Wiss, 1873, pag. 145.

[2]) Es bezieht sich dies auf die mikroskopisch sichtbaren Fibrinfäden, so etwa wie man bei einem frisch bereiteten Blutstropfen einige Zeit nach der Präparation zu sehen pflegt.

[3]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879.

sachen angebahnt. Eine Erklärung, welche dahin lauten könnte, dass der Paroxysmus durch die Reproduction, und das Ende desselben durch den Untergang einer Generation von Organismen zu Stande käme, von Organismen, deren Keime aber zurückbleiben, und einen zweiten Paroxysmus möglich machen.

Ich bin zwar weit davon entfernt, diese Erklärung aufzustellen. Aber in Betracht des Einwandes, dass wir die Paroxysmen und Intermissionen auf Grund keinerlei Erfahrung erklären könnten, wollte ich darthun, dass dies allerdings möglich ist, und ferner darthun, dass wir diesen Erscheinungen gegenüber nur dann rathlos dastehen, wenn wir die Entogenesis ausschliessen.

Für die Malaria liegen aber jetzt Angaben vor, denen gemäss diese Krankheit durch Impfung übertragbar ist. Die erste einschlägige Angabe rührt von Dochmann[1]), die zweite von Gerhard[2]) her. Diesen Angaben zufolge soll man im Stande sein, durch die subcutane Einspritzung von Lymphe (Dochmann) oder Blut (Gerhard) eines Intermittenskranken wieder Intermittens zu erzeugen.

Damit wäre die Lehre von der ausschliesslich miasmatischen Natur der Malaria vollständig gefallen. Die Einführung des Begriffs „Amphigen“ ist, wie es auch Soyka[3]) hervorgehoben hat, eine Consequenz der parasitären Theorie. Ich kann aber auch hier die Bemerkung nicht unterdrücken, dass dies nur für die theoretische Seite der Frage gilt. In der Praxis werden wir nach wie vor die Malaria als nicht ansteckende und nicht verschleppbare endemische Krankheit ansehen. Theoretisch müssen wir aber jenen Erfolgen gemäss, die ich zwar nicht geprüft — aber auf die Autorität Gerhard's hin als wahr voraussetze — annehmen, dass das Virus amphigen ist, dass es sich im Innern des Körpers vermehren kann.

Nach den Berichten von Klebs und Tommasi Crudeli[4]) wäre es ihnen gelungen, durch einen am Boden der Agro romano gefundenen Mikroorganismus (Malaria-Bacillus) auch bei Hunden regel-

---

[1]) Cit. nach Hirsch, Jahresb., 1880 aus St. Petersburg. med. Zeitg.

[2]) Zeitschr. f. klin. Mediz., Bd. VII.

[3]) Vorträge in den Sitzungen d. ärztl. Verein. München 1881.

[4]) Arch. f. experim. Pathologie, Bd. II.

mässig typisch verlaufende Fieber und Milzanschwellung zu erzeugen. Könnten wir die Ergebnisse dieser Arbeiten als zweifellos feststehend ansehen, so würden sie einen sehr grossen Fortschritt bedeuten. Doch machen die einschlägigen Mittheilungen noch manchen Zweifel rege, und ich will diesem Zweifel später (sub. 26) bei Besprechung einiger Methoden der Forschung Ausdruck geben.

---

20. Zeitlicher Zusammenhang der Epidemien.

Nach der Meinung einiger Pathologen pflanzen sich gewisse Infectionsstoffe wie Thiergenerationen fort. Dieser Meinung zufolge würden z. B. die Agentien, welche eine Typhusepidemie von heute bedingen, Abkömmlinge jener Stoffe sein, welche die vorletzte Typhusepidemie verursacht haben, gleichwie die Menschen, welche heute leben, Abkömmlinge einer vorhergehenden Generation sind. Diese Meinung ist einerseits darin begründet, dass bestimmte Krankheitsformen an bestimmten Orten niemals genuin auftauchen, sondern immer erst eingeschleppt werden müssen, und andererseits darin, dass das scheinbar selbstständige Auftauchen von Malaria und Ileotyphus häufig nach Umrodungen des Bodens beobachtet werden, wobei also die Vermuthung gestattet ist, dass ein Virus im Boden vorbereitet lag, welches durch die Blosslegung in die zur Wirkung geeigneten Bedingungen gebracht worden ist.

Die Annahme, dass namentlich Ileotyphus und Cholera durch Dejectionen verbreitet werden, scheint jene Meinung unterstützt zu haben.

Man beschuldigt bezüglich des Ileotyphus weniger die frischen, als die schon in Zersetzung begriffenen Dejectionen. Murchison[1]) theilte zum Beweise hiefür mit, dass im London Fever Hospital von 1861 bis 1870 3555 Typhoidkranke mit 5144 anderen Kranken gemeinschaftlich (nicht separirt) verpflegt wurden, dass auch keine Separation der Leibstühle eingeführt war und dennoch von den letzt-

---

[1]) A Treatise on the continued Fevers, London 1873, pag. 462—63.

genannten 5144 Patienten nicht einer Typhoid bekam. Diese Erscheinung lässt sich im Zusammenhange mit dem Auftreten des Ileotyphus nach Durchfurchung des Bodens immerhin so deuten, dass mit den Dejectionen Typhuskeime in den Boden gelangen, sich da unter günstigen Bedingungen genügend vermehren, um, wenn sie dann der Luft exponirt werden, den Ausbruch von Epidemien bewerkstelligen zu können.

Dieser Ansicht gegenüber mag es zweckmässig sein, darauf hinzuweisen, mit welcher Hartnäckigkeit über die Frage der Generatio aequivoca gestritten wird. Hier begegnen wir genau derselben Frage. Entstehen jetzt — lautet die Frage an diesem Orte — Typhoidkeime aus Körpern, die keine Typhoidkeime sind, oder werden sie nur von ihres Gleichen erzeugt! Nun ist es doch einigermassen wahrscheinlich, dass diese Keime einmal plötzlich oder allmälig aus Körpern entstanden sein müssen, die nicht ihres Gleichen waren. Denn ist es schon ungewiss, ob das Typhoidgift älter ist als das Menschengeschlecht, so ist es ganz und gar unwahrscheinlich, dass es älter i·t, als Thier- und Pflanzenleben auf der Erde überhaupt. Wenn aber das Typhoidgift einmal aus Körpern entstanden, die nicht seines Gleichen waren, so kann man von dieser Art der Entstehung auch für jetzt nicht absehen, so lange das Gegentheil nicht strenge erwiesen.

Was vom Ileotyphus gesagt wurde, gilt von allen Infectionskrankheiten überhaupt.

Für die Syphilis z. B. ist es am wenigsten wahrscheinlich, dass sie jetzt anders, als durch Abstammung von ihres Gleichen entstehe. Aber ganz sicher sind wir darüber doch nicht unterrichtet. Ganz sicher wissen wir nicht, ob nicht gewisse (nicht Syphilis-) Keime erst allmälig, indem sie von einer Generation in die andere übergehen, sei es durch Vererbung, sei es durch Contact, jene Eigenschaft erlangen, die den Syphiliskeimen zukommen.

---

21. Ueber das Wesen und den Werth der Impfung.[1])

Die Geschichte lehrt uns, dass die künstliche Blatternimpfung als Schutz gegen den bösartigen Ausbruch der echten Blattern im Oriente schon seit uralten Zeiten in Gebrauch war. In Europa wurde diese Methode jedoch erst im dritten Decennium des 18. Jahrhunderts gebräuchlich. Man nennt die Impfung, wie sie damals noch gehandhabt wurde, die Variolation, zum Unterschiede von der später eingeführten Vaccination. Die Variolation, welche nach ihrer Einführung in Europa bald wieder vernachlässigt wurde, kam durch die Bemühungen des italienischen Arztes Angelo Gatti[2]) (von 1760 ab) wieder in Aufschwung. Gatti eiferte besonders gegen die präparatorische, die Gesundheit schädigende Cur, welche man damals der Impfung vorausschicken zu müssen glaubte; ferner lehrte er (nach seinen im Oriente gesammelten Erfahrungen), dass das kleinste Theilchen des Blatterngiftes ebenso gut wirke, wie eine grosse Menge und zeigte überdies, wie die Impfung durch eine in Pockeneiter getauchte Nadel subcutan vorzunehmen sei.

Noch eifriger wurde die Praxis der Impfung durch zwei engliche Aerzte (Sutten und Dimsdale) gefördert.

Die Variolation war aber immerhin ein nicht ungefährliches Schutzmittel. Auf 300 Geimpfte berechnete man (näherungsweise) einen Todesfall, eben in Folge der Impfung selbst. Abgesehen von den Todesfällen aber gab es Schwerkranke in viel grösserer Zahl. Man impfte eben echtes Blatterngift ein, rief dadurch eine beträchtliche Zahl von Blatternpusteln hervor, brachte das Individuum in Gefahr und schuf damit neue Krankheitscentren für die Ausbreitung der Epidemien.

---

[1]) Der Begriff „Impfung“ ist dadurch complicirt worden, dass man den Impfstoff zu Zwecken der Infection durch verschiedene Einbruchspforten und in verschieden grossen Mengen in den Organismus einträgt. Das eine Mal bringt man minimale Mengen eines Infectionsstoffes mit Hilfe einer Impfnadel unter die Haut, das andere Mal wieder spritzt man das Impfmaterial in Wasser aufgeschwemmt in die Bauchhöhle, in eine Vene oder in andere Höhlen Es scheint mir aber, dass das deutsche Wort „Impfung“ ein so glückliches, und so verständlich ist, dass ich es nicht ohne Noth in den Hintergrund drängen möchte.

[2]) Siehe Bohn, Handbuch der Vaccination, Leipzig 1875, dem ich sämmtliche hier angeführten Daten über Blatternimpfung entnehme.

Viel milder wirkt die Lymphe aus den Blatternpusteln, welche an den Eutern der Kühe (gewöhnlich nur in geringer Anzahl) vorkommen.

Die erste absichtliche Einimpfung der Kuhpocken soll in England im Jahre 1774 durch einen Pächter[1]) ausgeführt worden sein. Dieser Pächter wurde früher nebst mehreren seiner Bekannten von Kuhpocken angesteckt, und blieb nachher trotz des Verkehrs mit Blatternkranken ungefährdet. In Folge dessen kam er dazu, später seine Frau und seine zwei Söhne mit Kuhpocken zu impfen.

Die eigentliche Einführung der Kuhpockenimpfung verdanken wir aber Edward Jenner, der auf Grundlage der unter den Landleuten verbreiteten Meinung über den Impfwerth der Kuhpocken die Sache experimentell geprüft und die Resultate seiner Untersuchungen im Jahre 1798 veröffentlicht hat.

Die erste Impfung, welche Jenner ausgeführt hat, wurde nicht direct mit Lymphe von Kuhpocken, sondern aus Pocken von den Händen einer Magd, welche beim Melken angesteckt wurde, also mit humanisirter Vaccinelymphe in erster Generation ausgeführt.

Die Impfung mit humanisirter Vaccinelymphe bot den Vortheil, dass diese als ein mildes Gift, Blattern nur an den Impfstellen hervorzurufen vermag; ferner den Vortheil, dass dieser Process für den Geimpften ganz ungefährlich schien und dennoch vor dem Ausbruch der bösen Blattern schützen sollte.

Ich kann hier auf den weiteren Verlauf der Geschichte dieses Faches und aller Angriffe, welche die Vaccination erfahren hat und noch immer erfährt, nicht weiter eingehen. Für uns handelt es sich jetzt zunächst um die folgenden Fragen: 1. Schützt die Vaccination in der That vor den echten Blattern, und 2. wie können wir uns diesen Schutz erklären?

Der Umstand, dass die Blatternepidemien trotz der Einführung der Vaccination nicht aufgehört haben, nährte den Vorwurf, dass das Mittel nicht den gewünschten Erfolg habe. Auch musste man bald zugeben, dass der Schutz nur eine Reihe von Jahren dauere. Endlich wurde der Vorwurf erhoben, dass mit der humanisirten Vaccine zuweilen auch andere Krankheiten, wie Syphilis, Scrophulose eingeimpft werden, dass also die Impfung geradezu gefährlich sei.

---

[1]) Benjamin Jester.

In der Frage nach dem Schutze, welchen die Impfung gegen die Blattern gewährt, kann die experimentelle Untersuchung nur geringen Aufschluss bringen. Das Experiment am Menschen kann uns nur lehren, ob, wenn eine Serie von Vaccinepusteln abgelaufen ist, eine zweite Impfung noch haftet, d. h. wieder Pusteln hervorruft. Abgesehen aber davon, dass selbst bei Ungeimpften nicht jede Impfung haftet, und aus der Nichthaftung daher ein sicherer Schluss nicht gezogen werden kann, kommt eben der Umstand in Betracht, dass die Vaccinelymphe ein relativ mildes Gift ist. Wenn Vaccine nicht haftet, so könnte deswegen das viel intensivere echte Blatterngift doch haften.

In diesen Fragen muss man die Statistik zu Rathe ziehen. Wir können experimentell die echten Blattern nicht einimpfen, wenn aber das echte Blatternvirus sich selbst einstellt, können wir die Zahl der Kranken und Todten, ferner die Acuität des Verlaufes in Betracht ziehen und vergleichen, wie sich Geimpfte und Nichtgeimpfte zu einander verhalten. Ueber je grössere Zahlen wir dann verfügen, um so sicherer wird dann ceteris paribus unser Urtheil ausfallen.

In der That hat im Jahre 1855 John Simon für das englische Gesundheitsamt 542 ärztlichen Autoritäten und Corporationen in Europa, Amerika und Asien unter Anderem die Frage zur Beantwortung vorgelegt, ob irgend ein Zweifel vorhanden sei, dass eine erfolgreiche[1]) Vaccination in den meisten Fällen Schutz gegen die natürlichen Blattern und eine beinahe absolute Sicherheit vor dem Tode durch diese Krankheit gewähre.

Diese Frage wurde von 540 der Befragten zu Gunsten der Vaccine beantwortet.

Doch kann ich mich nicht damit begnügen, blos diese Daten anzuführen. Indem wir nicht zu berücksichtigen vermögen, worauf sich diese 540 Voten stützen — und hiefür sind uns keine Anhaltspunkte geboten — so können wir ihnen auch kein grosses Gewicht beimessen. Es hat sich oft genug ereignet, dass eine Generation von Menschen in einem Irrthume befangen war, bis ein klarer Denker den Irrthum entdeckt hat. Warum sollte es sich nicht auch hier so verhalten können. Wir müssen daher die Beweise prüfen. Diese Be-

---

[1]) Erfolgreich nennt man die Vaccination dann, wenn am Orte der Impfung Vaccinepusteln herauskommen.

weise nun sind rein statistischer Natur. Die genauesten statistischen Angaben liefern uns diesbezüglich jedenfalls die Armeelisten, zumal keine Gemeinschaft ihre Mitglieder so genau zu controliren in der Lage ist, wie die Armeeverwaltung. Nun ergeben die Acten des preussischen Medicinalstabes, dass in den zehn Jahren vor Einführung der Revaccination, nämlich von 1825 bis 1834, jährlich im Durchschnitte 45 Mann an den Blattern gestorben sind. Nach Einführung der Revaccination hingegen von 1835 bis 1867 auf den Jahresdurchschnitt nur 2·27 Todesfälle kommen.[1]) Ja, in den Jahren 1847, 1855, 1856, 1858 und 1863 erlag Niemand im Heere der Krankheit, während die Civilbevölkerung eine nicht unerhebliche Zahl von Blatterntodesfällen aufwies.

Kussmaul berechnete für die beiden Jahre 1853 und 1854, dass in der unvollkommen geimpften Civilbevölkerung Preussens auf 2300 und 2500 Einwohner ein Pockentodesfall, in dem gut revaccinirten Militär hingegen ein Todesfall auf 45.000 und 124.000 Mann entfiel.

In neuester Zeit hat noch das deutsche Reichs-Gesundheitsamt die Wirkung des 1874 erlassenen Impfgesetzes durch graphische Darstellungen illustrirt, welche nach der Aeusserung von Burchard[2]) „den überzeugendsten Beweis liefern für den überaus grossen Nutzen, den dieses Gesetz gebracht hat". Die Unterschiede zwischen der Pockensterblichkeit vor und nach der Einführung des Gesetzes lassen wohl, insofern sie sich auf genügend grosse Zeiträume beziehen, eine solche Beweisführung als schwer anfechtbar erscheinen.

Die vorliegenden Zahlen sprechen also deutlich genug zu Gunsten der Annahme, dass die Vaccination und Revaccination einen Schutz gegen echte Blattern gewähre. Sie zeigen uns aber auch gleichzeitig, dass der Schutz kein absoluter ist. Trotz der Revaccination sind in der preussischen Armee im Jahre 1866 156 Mann an den Blattern erkrankt und 8 davon gestorben.

Indessen behaupten die Aerzte, welche viel Blatternkranke zu beobachten Gelegenheit haben, dass der Verlauf der Blattern bei

[1]) Ich habe keine Kenntniss von dem Status der preussischen Armee in den Jahren 1825—1834 und 1835—1867. Jedenfalls darf angenommen werden, dass sich die Kopfzahl (bis 1867 incl.) bedeutend vermehrt hat. In Anbetracht dessen gewinnt die geringere Sterblichkeit eine noch grössere Bedeutung.

[2]) Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1883.

den Geimpften ein viel milderer sei, als bei den Ungeimpften; dass bei den ersteren häufiger die leichtere Form, Variola modificata [1]), bei den letzteren hingegen häufiger die Variola vera auftrete.

So kamen unter den Blatternkranken, welche innerhalb der Jahre 1837 bis 1856 im Wiener allgemeinen Krankenhause beobachtet wurden, bei 5217 Geimpften circa 14% Variola vera und 86% modificata, bei 996 Ungeimpften hingegen circa 59% Variola vera und 41% modificata vor.

Abgesehen von den Blattern hat man auch Erfahrungen gesammelt über den Schutz der Impfung gegen die Rinderpest. Ferner erzählt man, dass sich die Neger in Surinam [2]) Schlangengift in kleinen Quantitäten einimpfen, um gegen die Wirksamkeit desselben Schutz zu finden.

In neuester Zeit hat Pasteur Experimente über Schutzimpfung gegen die Hundswuth (an Hunden) durchgeführt, deren Resultat zu Gunsten der Impfung sprechen sollen.

Andererseits sind umfassende Versuche angestellt worden über die Schutzimpfung gegen Milzbrand u. z. von Chauveau, Pasteur, Toussain, Koch und Anderen. Wenngleich auch über die Dauer und das Mass der Immunität Meinungsdifferenzen bestehen, so sind doch alle Forscher darin einig, dass man durch die Impfung eine relative Immunität erzielt.

Im Uebrigen spricht die Erfahrung, dass das einmalige Ueberstehen der Pocken gegen die Wiedererlangung derselben einen relativen Schutz gewährt, deutlich genug zu Gunsten der Schutztheorie. Dass diese aber nicht gerade für Pocken gilt, geht ferner daraus hervor, dass eine ganze Reihe von Infectionskrankheiten überhaupt nicht oder nur höchst selten von einem Individuum zweimal hintereinander acquirirt werden können. Darauf reducirt sich auch meine früher [3]) gemachte Bemerkung, dass Kinder für gewisse Krankheiten eine erhöhte Disposition zeigen. Der Satz muss eigentlich so ausgesprochen werden, dass die Disposition der Erwachsenen für gewisse

[1]) Ueber die Frage nach der Identität von Varicella, Variolois und Variola vera siehe: Hebra (aus dem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie v. Rud. Virchow), Hautkrankheiten, pag. 205 u. ff.

[2]) Siehe Hirsch, Jahresbericht 1871/2, pag. 197.

[3]) Vide pag. 24.

Infectionskrankheiten geringer ist, weil eben sehr viele Erwachsene in ihrem Kindesalter jene Krankheiten schon durchgemacht haben und sie ein zweites Mal nicht leicht wieder bekommen.

Man erlangt ja unserer Meinung nach eine Infectionskrankheit nur dadurch, dass ein Infectionsstoff in den Organismus gelangt, und die künstliche Schutzimpfung zeichnet sich eben darin aus, dass man sich durch das Hervorrufen einer milden Krankheit vor dem Ausbruche, resp. der Wiederholung derselben Krankheit in heftiger Form schützt.

So sichere Angaben wir nun auch über den relativen Schutz der Impfung überhaupt zu machen in der Lage sind, so wenig wissen wir über die näheren Vorgänge, welche durch die Impfung eingeleitet werden. Wir müssen uns mit Meinungen begnügen. Es kann sein, dass durch das einmalige Durchleben einer Krankheit, wenn auch in abortiver Form, wie bei der Vaccina, der Organismus seine Substanzen ausgibt oder verliert, welche für das Gedeihen (für die Entogenesis des Krankheitsgiftes) nothwendig sind. Es könnte aber auch sein, dass nach dem einmaligen Durchleben einer Krankheit ein Product zurückbleibt, das der Entwicklung jenes Giftes ungünstig ist. Es könnte endlich sein, dass der Organismus gegen gewisse Gifte, oder wie es Andere aussprechen, dass die Zellen gegen die Angriffe der pathogenen Organismen abgestumpft, respective zum Widerstande gegen dieselben geeigneter werden. In allen drei Fällen wäre es erklärlich, dass der Schutz nach Maass und Zeit beschränkt ist.

---

22. Geschichte der Lehre von der Pyämie und Septikämie als Einleitung zur Lehre von den Infectionsstoffen.

Es gibt dermalen keinen wissenschaftlichen Streit, der für die Aerzte von so tiefer Bedeutung wäre, wie jener über die Natur der Infectionsstoffe. Andererseits aber kenne ich kein Gebiet, welches so schwer zu überblicken ist, in welchem es so schwer fiele, sich das thatsächlich Eroberte klar vor Augen zu halten. Durch die historische

Behandlung dieser Angelegenheit umgehen wir nun gewisse Schwierigkeiten zum Theil dadurch, dass wir wichtige, wenn auch unmotivirte Behauptungen insofern beachten, als sie thatsächlich zu einer gewissen historischen Bedeutung gelangt sind.

Ich bin indessen nicht im Stande, und halte es auch an dieser Stelle nicht für zweckmässig, eine Geschichte von der Lehre sämmtlicher Infectionskrankheiten zu entwerfen. Die Entwicklung dieser Lehre wird sich leichter verfolgen lassen, wenn wir eine Form von Infectionskrankheiten in's Auge fassen, und zwar wähle ich hiefür aus mannigfachen Gründen die Pyämie.

Unter Pyämie hat man ursprünglich eine Krankheit verstanden, welche angeblich durch die Anwesenheit von Eiter im Blute bedingt wird. Alle Versuche aber, welche angestellt worden sind, um den Eiter im Blute Pyämischer auch wirklich nachzuweisen, haben sich als erfolglos bewiesen. Insofern nämlich dieser Nachweis durch das Mikroskop angestrebt wird, stösst man hier auf ein Hinderniss, welches schon Donné mit Bestimmtheit erkannt hat, und das bis zum heutigen Tage noch nicht überwunden werden kann. Donné[1]) hat nämlich erkannt, dass die Eiterkörper den farblosen Blutkörpern so sehr gleichen, dass es ihm unmöglich erschien, sie von einander zu unterscheiden. Wenn man daher im Blute Pyämischer viele farblose Zellen findet, so kann man nicht wissen, ob diese Zellen Eiterkörper oder farblose Blutkörper sind, mit anderen Worten, ob es sich um eine Vermehrung der letzteren, oder um eine stattgehabte Aufnahme von Eiter durch das Blut handelt.

Wie kann man aber mit solcher Bestimmtheit von einer Pyämie sprechen, wenn wir den Eiter im Blute nicht nachweisen können?

Ursprünglich lehrte man, dass Eiter von einem Organ des menschlichen Körpers in andere Organe desselben gelangen könne, und zwar finden wir diese Ansicht schon vor der Entdeckung des Kreislaufes vertreten. Nikolaus Massa[2]) behauptete nämlich schon in der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts, auf Grundlage von Sectionsbefunden, dass der Eiter nach Verletzungen des Kopfes in den Thorax gelangen kann.

Diese Ansicht gewann indessen eine festere Form erst nach der Entdeckung des Kreislaufs.

---

[1]) Cours de micrographie, Paris 1844. Citirt nach Sédillot.

[2]) Citirt von Morgagni in Epistola, LI, 21.

Boerhave lehrte, dass der Eiter durch erodirte Blut- oder Lymphgefässe in das Blut dringe, sich mit demselben mische, es verunreinige, und wie aus den Commentaren[1]) Van Swieten's (zu Boerhave's Aphorismen) hervorgeht, ging damals die allgemeine Ansicht dahin, dass der in das Blut eingedrungene Eiter an verschiedenen Körperstellen deponirt werde. Hiemit glaubte man das Auftreten multipler Eiterherde zu erklären, welche sich zu irgend einer grösseren Eiterung hinzu zu gesellen pflegen, was ja thatsächlich zu den wichtigsten Attributen der Pyämie gehört.

Mit so grosser Bestimmtheit indessen auch diese Meinung von Van Swieten als das Resultat zahlreicher Beobachtungen der besten Autoren vorgebracht wurde, so hat doch schon Morgagni derselben widersprochen. Morgagni sagte, dass der Eiter wohl in das Blut gelange, dass aber die multiplen Eiterherde dennoch nicht einfache Deposita desselben sind. Der in das Blut eingedrungene Eiter bleibe in den engen Wegen stecken und wirke daselbst als Reiz, welcher die Erzeugung neuen Eiters veranlasse. Das Hauptargument für diese Ansicht scheint er wohl darin gefunden zu haben, dass in den secundären Herden oft viel mehr Eiter enthalten ist, als an dem primären Herde erzeugt wird.[2])

In dieser Darlegung müssen wir das Fundament erblicken für die noch jetzt giltige Lehre von den metastatischen Abscessen; sie birgt aber auch schon den Keim zu schweren Verwirrungen in sich. So lange man die secundären Abscesse als einfache Deposita von Eiter aus dem Blute ansah, war die Theorie von der Verunreinigung des Blutes durch Eiter (wenigstens scheinbar) objectiv begründet. Man hatte doch den Eiter in den metastatischen Herden wirklich gesehen. Sowie aber geleugnet wurde, dass diese Herde Deposita sind, sowie man annahm, dass der Eiter der secundären Abscesse an Ort und Stelle gebildet werde, hatte die Annahme, dass Eiter dennoch in's Blut gelange, ihre objective Begründung verloren. Denn dass diese Eiterbildung durch kleine Eiterpfröpfe in den engen Gefässbahnen angeregt werde, war damals dennoch nur eine unmoti-

[1]) Paris 1771, pag. 706.

[2]) De sedibus et causis morborum 1779, Epistola LI. „Qua ratione illud quoque intelligitur, quomodo multo plus puris in visceribus et caveis corporis saepe deprehendatur, quam modicum vulnus dare potuisset."

virte Hypothese, so fruchtbar dieser Gedanke auch in der Zukunft geworden ist, und so bestimmt ihn auch schon Morgagni aussprach.

Der Streit, welcher sich an diese Hypothese knüpfte, kam indessen nicht sofort zum Ausbruche. Die Lehre von der Verunreinigung des Blutes durch Eiter bekam zunächst durch John Hunter eine ganz andere Richtung.

Hunter[1]) hatte nämlich gefunden, dass bei Pferden nach der Phlebotomie die Vena jugularis oft in ihrer ganzen Ausdehnung entzündet war, dass die Entzündung der Vene entlang in die Brusthöhle drang, und dass viele Pferde daran starben. Ich habe nicht auffinden können, sagte Hunter, was die eigentliche Ursache ihres Todes war, es kann sein, dass sich die Entzündung bis zum Herzen selbst erstreckte, oder auch, dass die von der inneren Fläche der Vene secernirte Materie in bedeutender Menge in der Vene hinab in das Herz drang und sich mit dem Blute vermischte.

Einige Nachfolger Hunters gingen über diese Alternative hinweg und nahmen an, das Fieber, welches sich zur Phlebitis geselle, sei bestimmt eine Folge der Ausbreitung der Entzündung auf das Herz. Diese Ansicht (hauptsächlich durch Abernethy vertreten) fand indessen wenige Anhänger, während die Lehre von den schädlichen Folgen der Phlebitis so grossen Anhang fand, dass die Pyämie in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts zumeist unter dem Namen Phlebitis discutirt wurde.

Eine analoge Anschauung entwickelte sich auch über das Puerperalfieber, und zwar wird Hodgson[2]) als derjenige genannt, welcher diese Ansicht zuerst vertheidigt hat. Er stützte sich dabei auf Sectionsbefunde von Puerperen, nach welchen in den Venen des Uterus Eiter vorhanden gewesen sein soll.

Es verdient aber bemerkt zu werden, dass zwar Hodgson noch an die Möglichkeit dachte, dass das Fieber (bei der Phlebitis) durch eine Fortpflanzung der Entzündung auf das Herz zu Stande komme; aber, sagte er, es ist nicht unmöglich, dass es durch das Nervensystem bedingt werde, auf welches der Eiter wirkt, der sich mit dem Blute gemischt im Kreislaufe befindet.

---

[1]) Transactions of the society for the improvement of med. and chirurgical knowledge. Vol. I, London 1793, pag. 18.

[2]) Traité des maladies des artères et des veines 1815. Citirt nach Sédillot.

Noch klarer lässt sich aus den Angaben von Ribes[1]) entnehmen, in welchem Geiste die Lehren von Hunter forttradirt wurden.

„Ich habe häufig," sagte er, „in entzündeten Venen rings um gangränescirende Erysipele Eiter angetroffen; dasselbe beobachtet man bei der Peritonitis. Neulich habe ich bei der Section einer Puerpera beinahe alle Venen des Bauches mit Eiter erfüllt gefunden. Herr Chassier, der häufig solche Sectionen vornimmt, findet auch häufig Eiter in den Venen der Baucheingeweide bei Frauen, die an den Folgen des Wochenbettes sterben und Peritonitis zeigen."

„Könnte man," frug Ribes, „nach diesen Beobachtungen nicht daran denken, dass darin der rasche Tod mancher Wöchnerin begründet sei?"

„Könnte man nicht daran denken, dass der rasche Tod, der zuweilen selbst in leichten Fällen von Erysipel eintritt, durch den Uebertritt von Eiter in die Venen erfolge? Ich möchte es fast so glauben."

Wenngleich man aber zu jener Zeit sowohl Pyämie als das Puerperalfieber zumeist als die secundären Leiden der Phlebitis gekannt hat, so tauchten denn doch allmälig Vermuthungen auf, welche über die Grenzen dieser Auffassung hinausgingen.

So hat Arnott[2]), einer der eifrigsten Vertheidiger jener Auffassung, die secundären Leiden nach Phlebitis mit den krankhaften Erscheinungen verglichen, welche durch Einimpfung eines thierischen Giftes hervorgebracht werden. „Diese Aehnlichkeit," sagte er, „sei bei einer besonderen Art der Inoculation vorzüglich deutlich, nämlich bei den Folgen einer bei Sectionen entstandenen Wunde."

Indessen hat diese Ansicht, welche später wiederholt vorgebracht wurde und gerade heutzutage eifrig verfochten wird, damals noch wenig Anerkennung gefunden.

Zunächst kehrte man wieder zu der Meinung Morgagni's zurück, dass der Eiter in den engen Bahnen stecken bleibe und dadurch die secundären Abscesse hervorrufe, und zwar war es

---

[1]) Mémoires de la société médicale d'émulation. Vol. 8. 1816. Cit. nach Sédillot.

[2]) A pathological Inquiry into the secondary effects of inflamation of the Veins, übersetzt von Himly und herausgegeben unter dem Titel Dance u. Arnott, Ueber Venenentzündung. Jena 1830.

Cruveilhier, welcher dieser Meinung durch experimentelle Beweise Geltung zu verschaffen suchte.

Da Cruveilhier der Erste war, welcher bei dieser Gelegenheit die Lehre von der Blutgerinnung in den Venen verwerthete, will ich die Erörterung dieses Autors mit einigen Worten näher andeuten.

„Der erste Effect einer jeden Phlebitis," sagte Cruveilhier [1]), „ist eine Gerinnung des Blutes, welches mehr oder weniger fest den Gefässwänden adhärirt. Die Coagulation des Blutes ist das erste, das fundamentale Phänomen der Venen-Entzündung. Der Blutkuchen (caillot sanguin) entfärbt sich, und in seinem Centrum tritt Eiter auf."

„So lange der Eiter im Centrum des Pfropfes verharre, ist der Process local; aber sobald der Blutklumpen verschwindet, kann sich der Eiter mit dem Blute mischen, und sofort erscheinen die schweren Symptome, welche den Kranken früher oder später wegraffen, je nach der Menge des Eiters und der individuellen Disposition. Alsdann trifft man kleine multiple Eiterherde in der Lunge, Leber, Milz, in den Synovial- und serösen Häuten, im Zellgewebe, im Hirn und selbst in den Muskeln." Gestützt auf diese Betrachtungen leitete er sofort auch Experimente ein, um zu erfahren, ob der Eintritt fein vertheilter irritirender Substanzen in den Kreislauf in der That auch multiple Herde hervorbringe. Er injicirte Quecksilber in die Venen eines lebenden Hundes, und der Erfolg soll — seinen Angaben nach — in der That den Erwartungen entsprochen haben.

Damit schien die ursprüngliche Ansicht Morgagni's erwiesen.

Wir sehen also hier bereits über das Wesen der Pyämie zwei divergente Gesichtspunkte ausgeprägt. Während Arnott die Folgen der Phlebitis mit der Leichenvergiftung verglich, also eine toxische und infectiöse Wirkung annahm, vertrat Cruveilhier die embolische Theorie.

Neben diesen beiden Theorien machte sich aber bald auch die Ansicht geltend, dass die deletären Eigenschaften des Eiters von seiner Zusammensetzung abhängen. Der gute geruchlose Eiter könnte dieser Ansicht zufolge in den Kreislauf gelangen, ohne die purulente Infection zu bewirken, welche aber dann erfolgt, wenn der Eiter übelriechend wird. Und von diesem Standpunkte verglich Andral wieder die Pyämie mit der Leichenvergiftung, aber nicht als eine

---

[1]) Atlas I, 8. Lieferung. Maladie du cerveau.

Folge der Eiteraufnahme überhaupt, wie bei Arnott, sondern als die Folge der Aufnahme zersetzten Eiters.

„Frischer Eiter," sagt Andral, „lasse das Blut intact. Alter, veränderter Eiter hingegen könne schädlich werden. Aber es sind nicht die Eiterkörper, welche schaden, sondern das, was schadet, ist gar nicht Eiter, das sind ammoniakalische Zersetzungsproducte, es sind dieselben Producte, welche man auf die Spitze des Bistouris bringt, wenn man es in den faulen Cadaver einstösst."

Zu all' den genannten Theorien nahm Sédillot[1]) einen vermittelnden Standpunkt ein. Bei einer gewöhnlichen Eiterung, sagte er, werden die Eiterkörper als solche nicht absorbirt, sondern nur das Eiterserum, und das führe schädliche Folgen herbei, nur je nach dem Grade der Putridität. Wenn aber Eiterkörper bei Arteriitis, Phlebitis oder Lymphangoitis oder aber bei sonstigen Eiterungen durch erodirte Gefässwände in den Kreislauf dringen, dann beginne die Pyämie, die er mit dem Namen „Infection purulente" belegte.

Wenngleich er aber auch die Wirkung der geformten Elemente des Eiters als eine toxische ansieht, so scheidet er dennoch die dadurch bedingte Pyämie von der Septikopyämie, welche durch die Aufnahme putrider Stoffe erfolgt.

Fassen wir jetzt den Stand der Frage, wie sie gegen Ende der Vierziger-Jahre aus der französischen Schule hervorging, zusammen, so sehen wir, dass folgende Anschauungen vertreten waren:

1. Die Aufnahme guten Eiters in toto ist unschädlich, und Pyämie ist die Wirkung putriden Eiters.
2. Die Resorption des guten Eiterserums ist unschädlich, und es ist nur die Eintragung der Eiterkörper, welche Pyämie hervorruft.
3. Die Resorption von Eiter überhaupt wirkt toxisch etwa wie Leichengift.
4. Die toxische Wirkung geht nur von putridem Eiter aus, doch führt dieser nicht Pyämie, sondern Septikämie herbei, während die reine Pyämie (wie in 2) durch die Aufnahme von Körperchen des guten Eiters erfolgt.

Die Frage, ob der Eiter, um diese Wirkungen auszuüben, gerade von einer Phlebitis herrühren müsse, trat allmälig in den Hinter-

---

[1]) De l'infection purulente, 1849.

grund, namentlich in Deutschland, wo sich mehrere Autoren gegen diese Theorie ausgesprochen hatten, und der von Piorry eingeführte Name „Pyämie“ (Pyohämie) wurde nun im Allgemeinen für die angeblich in Folge der Eiteraufnahme auftretende Krankheit in Anwendung gebracht, gleichviel, welche Quelle der Eiter auch haben mochte.

Ob aber überhaupt Eiter in's Blut gelange, war nach wie vor unerwiesen, angesichts der schon früher erwähnten Angaben Donné's, welche später namentlich durch Virchow in energischer Weise unterstützt wurden. Den einzigen Anhaltspunkt zu dieser Annahme bildete immer noch die klinische Erfahrung, dass sich die in Rede stehende Erkrankung gemeinhin zu schweren Eiterungen hinzugeselle. Ja die deutschen Autoren sahen gegen Ende der Vierziger- und Anfangs der Fünfziger-Jahre überhaupt von der Annahme, dass guter Eiter in's Blut gelange, ab und schrieben, nach dem Vorgange Rokitanskys[1]) die Pyämie auf Rechnung der Resorption von Jauche oder zersetztem Eiter.

Inzwischen tauchten aber auch andere Ansichten auf, nach welchen weder Eiter, noch Jauche als die eigentliche Ursache der Pyämie angesehen werden sollten; sondern atmosphärische Einflüsse oder Agentien, welche sich dem Eiter zugesellen, also mit den gebräuchlichen Ausdrücken benannt, Miasmen oder Contagien.

Derlei Ansichten wurden von Klinikern vorgetragen, welche in Krankenhäusern Gelegenheit hatten, zu erfahren, dass die Pyämie nur zeitweise, nur unter bestimmten Umständen auftritt, dass zuweilen jede noch so kleine Verletzung, dass eine normale Geburt von einem tödtlichen pyämischen Fieber begleitet wird, während andere Male, trotzdem dass schwere Verletzungen vorhanden sind, Pyämie gar nicht oder nur ausnahmsweise vorkommt. Doch gingen die Ansichten der einzelnen Vertreter dieser Richtung in manchen Stücken auseinander.

Litzmann[2]) in Halle hielt schon das Kindbettfieber für eine miasmatisch-contagiöse Erkrankung. „Es fehlt nicht an beglaubigten Thatsachen,“ sagte er, „die eine Verschleppung der Krankheit durch Aerzte und Hebammen theils wirklich beweisen, theils wahrscheinlich machen.“

[1]) Handbuch, I. Auflage, 1846, pag. 529.

[2]) Das Kindbettfieber in nosologischer Beziehung, 1844.

Semmelweiss[1]), dem sich auch Skoda angeschlossen hat, behauptete, der Keim zur Pyämie der Puerperen werde durch die Aerzte und Studirenden beim Touchiren übertragen, und zwar von der Leichenkammer aus.

Simpson[2]) sagte, dass die Krankheit von einem Kranken zum andern verschleppt werde, und zwar von den Gebärhäusern in die chirurgischen Abtheilungen und umgekehrt.

Stromeyer[3]) sprach von einer Infection der Blutmasse durch die Luft, so dass also die Nähe eines Pyämischen hinreichte, um bei einem Verwundeten wieder Pyämie zu erzeugen. Auch hafte, meinte er, das Contagium an festen Körpern, wie Verbandstücken u. dgl.

Wunderlich[4]) drückte die Sache nur ganz allgemein dahin aus, dass wir der Annahme eines Agens nicht entgehen können, von dessen Einwirkung die sich steigernde Mortalität und Morbilität abhängt. Die Natur dieses Agens sei aber unbekannt.

Diese Anschauungen culminiren in den Auseinandersetzungen Roser's über die Pyämie.[5]) Roser, der sich übrigens darauf beruft, schon im Jahre 1845 die Contagiosität der Pyämie gelehrt zu haben, spricht diese Krankheit jetzt als eine zymotische an, und zwar als eine specifische Zymose. Es muss ein besonderes Miasma vorhanden sein, welches diese Krankheit hervorrufe. Roser trennt die Pyämie sehr scharf von der Septikämie. Die letztere ist eine Blutvergiftung durch faulende Substanzen. Aber die Septikämie muss nicht nothwendig mit den eigenthümlichen Erscheinungen der Pyämie verknüpft sein, nämlich mit Schüttelfrost, typhusähnlichem Fieber, Entzündungen innerer Organe.

Die Annahme von der specifischen Natur der Pyämie fand indessen damals keine allgemeine Anerkennung. In Deutschland namentlich hatte Virchow die Geltung der älteren Ansichten über Pyämie, wenn auch mit einigen wesentlichen Modificationen, befestigt.

Virchow[6]) führte die metastatischen Herde auf das Eindringen

---

[1]) 1847, December. Citirt nach Schmidt's Jahresberichten.

[2]) Edinburgh monthly Journal, 1850, November.

[3]) Handbuch der Chirurgie, erster Band, 1851.

[4]) Handbuch der Patholog. und Therap., II. Bd., 1. Abth.

[5]) Die specifische Natur der Pyämie. Archiv der Heilkunde, 1860, 1. Heft, welchem Aufsatze noch eine Reihe anderer in demselben Archive folgten.

[6]) S. dessen gesammelte Abhandlungen. Embolie und Infection, pag. 636 u. ff.

von Stopfen (Emboli) in enge Gefässe zurück. Nur sagte er nicht, dass diese Stopfen aus Eiterkörpern bestehen oder bestehen müssen, welche in den Kreislauf gelangen. Es können nach ihm Stücke von Thromben sein. Ferner führte er aus, dass die Entzündung, welche der Embolus hervorrufe, fast unmerklich sein kann, wenn der Pfropf glatt und chemisch indifferent. Ist dagegen der Körper von stärker reizender Beschaffenheit, durch die Rauhigkeit seiner Oberfläche, oder durch seine chemische Constitution, so nimmt auch die Entzündung einen schlimmeren Verlauf.

Neben der Embolie stellte Virchow[1]) noch die Möglichkeit einer Infection durch die Aufnahme von Säften aus Krankheitsherden, also im Sinne der älteren Theorie, auf. Nur theilte er die Folgen der Infection noch in eine Septikämie, wenn es sich um die Aufnahme von Fäulnissproducten, und in eine Ichorrhämie, wenn es sich um in den Kreislauf gelangte Säfte specifischer Natur handelt, um „gewiss auch in Zersetzung begriffene oder verdorbene Säfte, welche unter der Einwirkung miasmatischer und epidemischer Einflüsse aus den lymphatischen Flüssigkeiten hervorgehen, und welche nicht blos den eigenen, sondern auch den fremden Körper inficiren können".

Mit dieser letzteren Annahme schloss sich also Virchow dennoch wieder den zuletzt geschilderten Anschauungen über die miasmatische oder contagiöse Natur wenigstens einer Gruppe von Krankheiten an, die man ursprünglich als zur Pyämie gehörig ansah.

Nach der Darstellung Virchow's war bei der Feststellung des Begriffes „Pyämie" von der Anwesenheit von Eiter im Blute eigentlich nicht die Rede. Im Gegentheile hat er jene Fälle, bei welchen sehr viele wie Eiterkörper aussehende Elemente im Blute gefunden wurden, als zu einer besonderen Krankheitsform gehörig ausgeschieden und als Leukämie oder Polyleukocythämie bezeichnet. Er widersprach der Annahme Bennett's, der einen Fall von Vermehrung der farblosen Körper im Blute als eine Eiterbildung im Blute angesprochen hatte und auch der Ansicht von Rokitansky, der die Leukämie als eigentliche Pyämie ansehen wollte, zum Unterschiede von dem, was vulgär als Pyämie bezeichnet und wo doch kein Eiter im Blute gefunden wurde.

Dem Wesen nach war man also eigentlich darüber einig, dass bei der gemeinhin als Pyämie bezeichneten Krankheit der Eiter im

[1]) Gesammelte Abhandl., pag 702.

Blute nicht erwiesen sei; dennoch aber trat die Lehre, dass Pyämie eine Krankheit sei, welche vom Eiter im Blute herrühre, sehr bald wieder in den Vordergrund, und zwar schien sie diesmal durch Experimente neu begründet worden zu sein. Bevor ich indessen über diese Wendung der Dinge spreche, muss ich noch einmal auf eine frühere Entwicklungsphase der Lehre von der Pyämie zurückgreifen.

Gaspard hat schon im Jahre 1822 über Versuche berichtet, welche darthun sollten, wie gefährlich das Eindringen von Eiter oder faulender Substanzen in das Blut eines Thieres dem letzteren werden könnte. Er injicirte nämlich derlei Substanzen theils in die Bauchhöhle, theils in die Vena jugularis lebender Hunde, beobachtete dann den Krankheitsverlauf und nahm auch post mortem genaue Sectionen vor.

In Folge der Injectionen traten Abgeschlagenheit, Fieber, Erbrechen und profuse Entleerung aus den Darme ein, die zuweilen mit Genesung, zuweilen mit dem Tode des Thieres endeten.

Aus diesen Versuchen, sagte Gaspard, kann man die Ueberzeugung gewinnen, dass die putriden Substanzen wirklich resorbirt werden, indem sie nach der Injection in die Bauchhöhle fast denselben Effect haben, wie nach der Einführung in die Venen. Zwar haben sie immer locale Reizungen bewirkt, aber auch an entfernter liegenden Organen traten Erscheinungen auf, welche nur von einer Resorption herrühren konnten.

Da die thierischen und vegetabilischen Stoffe, wenn sie durch Fäulniss zersetzt werden, Kohlensäure, Schwefel-Wasserstoff und Ammoniak entstehen lassen, so untersuchte Gaspard die Wirkung auch dieser Körper auf den thierischen Organismus. Indessen kam er durch diese Versuche nur zu der Vermuthung, dass das Ammoniak einen Theil der Wirkung putrider Substanzen verschulde, aber nicht den Hauptfactor dabei ausmache.

Gegen den Einwand von Magendie, dass nämlich putride Substanzen in den Magen von Thieren eingeführt, nicht den geringsten Effect erzielen, antwortete Gaspard, dass seine Versuche die Absorption putrider Substanzen von serösen Häuten aus beweisen, und es müssten wohl alle Zweifel schwinden in Anbetracht der zahlreichen erfolgreichen Versuche, welche von den Veterinärärzten über Einimpfung des putriden Fiebers, des Milzbrandes, der Dysenterie angestellt worden sind. Wir wissen aber, dass selbst die stärksten

vegetabilischen Gifte vom Darme aus schwächer absorbirt werden und langsamer tödten, wenn sie von den Schleimhäuten aus, als wenn sie von den serösen Häuten oder durch andere Organe aufgenommen werden.

Wir thun gut, die Versuche von Gaspard in zwei Gruppen zu trennen, nämlich in jene mit Injectionen frischen Eiters und jene mit Einspritzungen faulender Substanzen. In diesen beiden Versuchsgruppen dürfen wir die erste Grundlage erblicken für die später erfolgte Scheidung der Septikämie von der Pyämie. Thatsächlich wurden die Erfahrungen Gaspard's, dass frischer Eiter in die Venen gespritzt Fieber erzeuge, von Bouillaud klinisch verwerthet, indem er die typhösen Symptome bei Phlebitis (Pyämie) von dem Eintritte des Eiters in das Blut ableitete. Andererseits haben die auffallend schweren Folgen der Einspritzungen mit faulenden Substanzen Sédillot zu der Abgrenzung der Septikämie geführt, als eine Krankheit, die gar nicht von dem Steckenbleiben fester Körper in den Gefässen abhänge.

Die Versuche von Gaspard wurden von einer Reihe von Aerzten in mannigfachen Variationen geprüft, und die Richtigkeit seiner Resultate ist auch allgemein anerkannt worden.

Als indessen im Jahre 1863 Otto Weber und nach ihm Billroth diese Versuche gleichfalls wiederholten und mit dem Thermometer die Entdeckung machten, dass Hunde nach Eitereinspritzungen Fieber bekommen, stellten sie diese Erscheinung in den Vordergrund der Betrachtung, und nahmen an, dass es im Eiter fiebererregende (pyrogene) Substanzen gebe, daher das Fieber der Thiere nach Eitereinspritzung, daher das Fieber, welches in Begleitung von Abscessen und Wunden auftritt, daher das pyämische Fieber.

Otto Weber baute diese Theorie noch weiter dadurch aus, dass er das Blut eines fiebernden Thieres in das Gefässsystem eines anderen Thieres spritzte. Da dieses andere Thier bald darauf gleichfalls fieberte, schien die Theorie von den pyrogenen Substanzen um so fester gegründet.

Der Eiter, und zwar der frische, blande Eiter sowohl, wie der zersetzte sollte aber nach jener Theorie nicht nur pyrogene, sondern auch phlogogene Substanzen enthalten. Wenn man ihn unter die Haut eines Hundes spritzt, so entsteht ein Abscess. Damit schien also der wichtigste Theil der pyämischen Erscheinungen, nämlich die metastatischen Abscesse und das pyämische Fieber erklärt.

Diese Theorie hat eine sehr grosse Verbreitung gefunden, und werden die Schlagworte, deren sie sich bediente, nämlich die Bezeichnung „pyrogen und phlogogen“ immer noch, wenngleich für eine wesentlich andere Theorie in Anwendung gebracht.

Die Lehre von der Pyämie und Septikämie ist aber heute auf Grundlage der Lehre von den pathogenetischen Organismen so complicirt geworden, dass ich ihrer weiteren Besprechung noch eine Reihe von Angaben vorausschicken muss.

23. Geschichte der Lehre vom Contagium vivum.

Die Vermuthung, dass die Contagien belebt sind, reicht weit in die Geschichte der Medicin zurück. Man [1]) verglich ihre Wirkung mit der des Samens. Eine Zeit lang hielt man die Contagien für Thiere. Die Entdeckung des Acarus durch Redi und Linné scheint diese Vermuthung nur bestärkt zu haben. Später, namentlich seitdem man erkannt hatte (1835), dass die wichtigste Krankheit der Seidenraupen durch Pilze bedingt sei, hielt man die Contagien für Pflanzen.

Die Gegner dieser Theorien wiesen auf den Gährungsprocess hin, der ja auch eine Fortpflanzung oder Vermehrung der Gährungsursache erschliessen lässt, und dennoch auf Vorgänge in der leblosen Materie beruhe. Sylvius wird als der erste Vertreter dieser sogenannten chemischen Theorie genannt. [2])

Nachdem jedoch Schwann und Cagnard Latour fast gleichzeitig (1837, 1838) gefunden hatten, dass die in gährenden Flüssigkeiten vorkommenden Körperchen, nicht wie man früher (seit Leuwenhoek) geglaubt hat, Krystalle, sondern lebende Organismen sind, gewann die Theorie vom Contagium animatum neue Nahrung. Die genannten Forscher sprachen es schon aus, dass die Gährung bedingt sei durch das Wachsthum und die Vermehrung der pflanzlichen Organismen, welche in den gährenden Flüssigkeiten angetroffen werden.

Die neue Lehre fand in Liebig einen mächtigen Gegner. Liebig vertheidigte die sogenannte mechanische, oder wie man sie

[1]) Paracelsus.

[2]) Sylvius und van Holmond nahmen an, dass die Contagien Fermente sind.

auch (nach Berzelius) nannte, die Contacttheorie. Ein von Liebig gebrauchtes Beispiel mag die Sache erläutern. Wenn man Oxalsäure und Oxamyd zusammenbringt, so zerlegt die Säure das Oxamyd so, dass sich mit Zuhilfenahme des Wassers Ammoniak und wieder Oxalsäure bildet. Setzt man neues Oxamyd zu, so kann sich der Process wiederholen, und man kann mit einer kleinen Menge Oxalsäure unbegrenzt viel Oxamyd zersetzen und Oxalsäure erzeugen.

Dem Principe nach wird die mechanische Gährungstheorie wie folgt erörtert: [1])

„Die in den Gährungsprocessen vor sich gehenden Umwandlungen und Zersetzungen werden durch eine Materie bewirkt, deren kleinste Theilchen sich in einem Zustande der Umsetzung und Bewegung befinden, die auf andere nebenliegende, ruhende Theilchen übertragen wird, so dass auch in diesen chemische Umsetzungen stattfinden."

Die gegnerische Ansicht, dass es Organismen sind, welche die Gährung erregen, hat indessen neue Vertheidiger gewonnen.

Die Erforschung der Gährung ging Hand in Hand mit den Untersuchungen über die spontane Generation und die nach dem Vorkommen von Organismen in der atmosphärischen Luft.

Den ersten Schritt zur Klärung der dunkeln Vorstellungen über die Entstehung niedriger Organismen that Redi, ein Mitglied der Academia del Cimento [2]), indem er zeigte, dass die Maden des faulenden Fleisches aus den Eiern der Fliegen entstehen. So erfuhr man denn auch, dass die Made im Apfel nicht durch die Verderbtheit des letzteren entstanden, sondern dass die Frucht verdirbt, weil sich die Fliegeneier darin entwickeln.

Das Aufblühen der mikroskopischen Untersuchungen machte die Naturforscher mit einer Reihe neuer Organismen bekannt, über deren Entstehung die mannigfachsten Theorien vorgetragen wurden, ohne dass übrigens eine derselben durch das Experiment gestützt worden wäre. Im Jahre 1745 veröffentlichte nun Needham eine

---

[1]) Kekulé, Lehrbuch, II, pag. 338.

[2]) Die Blüthe der Academia del Cimento zu Florenz fiel etwa auf die Mitte des 17. Jahrhunderts. Männer wie Rob. Boyle, Jean Bernouilie, Huyghens u. A., welche dieser Akademie angehörten, haben durch die Einführung neuer, exacter Methoden und durch eine Reihe fundamentaler Entdeckungen dem Aufblühen der Naturwissenschaften einen mächtigen Impuls gegeben.

Schrift zur Vertheidigung der Generatio spontanea, in welcher dargethan wurde, dass geeignete Flüssigkeiten (Infusionen) in hermetisch geschlossenen Gefässen, welche behufs Zerstörung der organischen Keime eine Zeit lang einer hohen Temperatur ausgesetzt waren [1]), dennoch Organismen erzeugen können. Es ist dies ein Fundamentalversuch, der methodisch noch heutzutage die Basis aller einschlägigen Versuche abgibt.

Die Untersuchungen Needham's kamen zu grossen Ehren, und selbst Buffon liess sich von Needham bestimmen, in dem 1749 erschienenen 2. Hefte seines Werkes die spontane Generation zu vertheidigen.

1765 trat aber Spallanzani mit Gegenversuchen gegen die Theorie von Needham auf, und damit entbrannte ein Streit, der bis in die neueste Zeit herein gedauert hat.

Spallanzani erhob nämlich den Einwurf, dass es nicht genügend sei, die eine Zeit lang gekochten Infusionen in Gefässe zu bringen, die dann hermetisch verschlossen werden. Es müsse erst gezeigt werden, dass nicht die in den Gefässen eingeschlossene Luft die Keime mitbringe, um aus dem Auftauchen von Organismen in den Infusionen jene Schlüsse zu ziehen, die Needham gezogen hat.

Needham hatte auch darauf einen Einwand fertig. Spallanzani, sagte er, hat seine Gefässe mit den Infusionen zu stark auskochen lassen und den infundirten Substanzen die Kraft geraubt, Infusorien entstehen zu lassen; er hat auch die wenige Luft darin verdorben. Es ist kein Wunder, dass diese Infusionen kein Lebenszeichen mehr von sich gegeben haben.

Ein Conservenfabrikant scheint später zu Gunsten der Generatio spontanea intervenirt zu haben.

Gay-Lussac hat die Luft in den ausgekochten und hermetisch geschlossenen Conserven untersucht und darin in der That keinen Sauerstoff gefunden. Wo aber kein Sauerstoff ist, wurde jetzt argumentirt, kann man füglich nicht erwarten, dass Organismen entstehen sollen.

Erst Schwann hat in dieser Frage (1837) einen Fortschritt angebahnt. Er brachte die Infusionen in einen Kolben, der mit doppelt durchbohrtem Stöpsel montirt war. Eine von den Bohrungen enthielt ein Rohr, welches im weiteren Verlaufe vielfach gekrümmt

[1]) Citirt nach Pasteur.

durch Medien von sehr hoher Temperatur führte. Die andere Bohrung enthielt ein Rohr, welches zu einem Aspirator führte. Nun wurde der Kolben mit Inhalt erst eine Zeit lang über Feuer gehalten und dann durch den Aspirator mit frischer Luft versehen, welche aber, ehe sie in den Kolben gelangte, durch die gekrümmten und erhitzten Röhren streichen musste; endlich wurden beide Röhren durch Abschmelzen hermetisch verschlossen. Indem in diesen Infusionen dennoch keine Organismen auftraten, waren die Einwände, dass die Organismen deswegen nicht erscheinen können, weil ihnen der Sauerstoff mangelt, entkräftet.

Schwann wendete zu diesen Versuchen Fleischdecocte einerseits und Zuckerlösungen mit Bierhefe andererseits an; denn es handelte sich gleichzeitig um zwei sehr wichtige Processe, um Fäulniss und Gährung.

Auf Grundlage dieser Experimente kam er daher zu dem Schlusse, dass Gährung wie Fäulniss nicht durch den Sauerstoff der Luft allein eingeleitet werden können, sondern es müsse etwas in der Luft sein, was zur Einleitung dieser Processe unentbehrlich, aber durch Hitze zerstörbar ist.

Indem nun Schwann und Cagnard Latour auch noch die Entdeckung gemacht haben, dass die Formelemente der Hefe Organismen sind, legten sie den Grund zu dem Gebäude, an welchem heute noch gearbeitet wird. Es sind verschiedene Wissenszweige, welche aus diesen principiellen Untersuchungen Nahrung gezogen haben. Die Pathologen leiten daher die Reorganisation der Lehre von den contagiösen und miasmatischen Krankheiten ab; die Biologen erblicken darin einen wichtigen Behelf zur Entscheidung der Frage über die spontane Generation; die Chemiker leiten daraus die Gährungs- und Verwesungstheorie ab; und die Physiker (im weitesten Sinne) endlich fanden dadurch den Weg gebahnt zur Kenntniss eines Gliedes in der Kette des Kraft- und Stoffwandels; denn Fäulniss und Verwesung sind Processe, durch welche das zerstört wird, was die Pflanzen mit Hilfe von Sonnenlicht construirt, und womit sie ihre eigenen Leiber, sowie die Leiber der Thierwelt bauen. Die Fäulniss zerstört die organischen Abfälle wieder und liefert den Pflanzen neuerdings Stoffe zum abermaligen Aufbaue.

Die Lehre von der Gährung war zwar mit der Untersuchung Schwann's nicht fertig, aber sie war in allen ihren Grundzügen

angedeutet. Zunächst sind einige methodische Fortschritte gemacht worden. Franz Schultze hat die Luft, ehe sie zu der gährungsfähigen Lösung kam, durch ätzende Flüssigkeit streichen lassen und solchermassen die Gährung verhindert. Einen Schritt weiter haben Dusch und Schröder gethan, indem sie zeigten, dass die Filtration der Luft durch Baumwolle ihr jenes Etwas entzieht, welches zur Fäulniss und Gährung nothwendig ist.

Immer noch war aber die Frage nach dem Wesen der Fermente nicht beantwortet. Man wusste nun, dass es ein Etwas in der Luft sei, welches durch Feuer, durch Chemikalien, durch Filtration unwirksam gemacht werden kann. Ob dieses Etwas aber lebendig sei, wusste man nicht. Wenn auch Schwann und Cagnard Latour die Hefezellen kennen gelehrt hatten, so konnte man doch in anderen gährenden Flüssigkeiten analoge Gebilde nicht auffinden, und so gab man sich denn wieder der Meinung hin, dass es gar nicht die lebenden Hefezellen seien, sondern die Leichen derselben, welche die Gährung bewirken.

Pasteur ist nun durch seine Untersuchungen wieder zu der Ueberzeugung gelangt, dass alle Fermentationen von der Vervielfältigung lebender Keime abhängig, dass die wahren Fermente Organismen sind.

Pasteur fing an die Luft zu untersuchen; er liess sie in geeigneten Vorrichtungen durch sorgfältig gereinigte Baumwollpfröpfe streichen, aus welchen Pfröpfen er dann das Materiale zu mikroskopischen Untersuchungen gewann und erfuhr solchermassen, dass die Luft Körperchen enthalte, welche organisirten Keimen ähnlich sehen. Er überzeugte sich ferner, dass solche aus filtrirter Luft gebliebene Rückstände in vorher genügend gekochten Infusionen neue Vegetationen hervorriefen, unter Bedingungen, unter welchen sie sich ohne diese Zuthat von allen Organismen frei und unzersetzt erhalten hatten.

Als einer der elegantesten Versuche, welche in dieser Richtung noch angestellt wurden, mag wohl der hervorgehoben werden, dass ein Kolben mit einer geeigneten Nährlösung gefüllt, dessen Hals lang ausgezogen, mehrfach gekrümmt und dann der Wirkung des Feuers ausgesetzt wird, Monate lang bei 25—30° Celsius erhalten werden kann, ohne einer Zersetzung, respective Entstehung von Organismen Raum zu geben. So wie man aber den ausgezogenen Hals

abbricht und den Kolben dann bei 30° C. stehen lässt, beginnen in ihm alsbald Keimung und Zersetzung.[1]) Der ausgezogene und gekrümmte Hals muss daher, sagt man, die Keime der Luft an den Wänden zurückhalten, und deswegen bleiben die Infusionen intact.

Zu diesen Angaben fügte aber Pasteur noch hinzu, dass die Luft verschiedener Orte an suspendirten Keimen verschieden reich sei. Im Allgemeinen konnte er auf Grundlage seiner Versuche aussagen, dass die Zahl der in der Luft suspendirten Keime abnehme, je mehr man sich vom Erdboden, respective von den menschlichen Wohnungen entferne.

Von besonderem Interesse für die Pathologie und Hygiene mag noch die Bemerkung sein, dass er einmal gezwungen war, die auf einem Gletscher mit Luft versorgten Kolben offen in die nächste Herberge zu tragen und sie daselbst über Nacht offen zu lassen. In diesen Kolben ergab sich später reichliche Vegetation. In der kleinen Herberge, sagte Pasteur, muss wohl die Luft Keime enthalten, welche die Reisenden und ihre Effecten aus dem ganzen Lande herbeischleppen.

Die Frage nach der Generatio aequivoca war mit all' diesen Untersuchungen noch immer nicht beantwortet. Man konnte auf Grundlage dieser Versuche nur behaupten, dass auf dem Wege, auf welchem man damals die spontane oder Urzeugung nachweisen zu können glaubte, der Beweis nicht erbracht sei. Ob aber die Urzeugung überhaupt jetzt nicht vorkomme, das ist eine andere Frage. Die Versuche über die spontane Generation sind auch noch bis in die neueste Zeit herein fortgesetzt worden, und es gibt auch jetzt noch Freunde und Gegner der Urzeugung. Der oben gezeichnete Stand der Frage ist aber kaum verschoben worden. So oft die Behauptung auftauchte, dass die Urzeugung durch bestimmte Experimente zu erweisen sei, kamen auch Gegenargumente gegen die Beweiskraft dieser Experimente. Alle diese Gegenargumente zeugen nur gegen den Werth bestimmter Versuche, nichts aber gegen die Möglichkeit der spontanen Zeugung.

Ich kann indessen auf die neuere Geschichte dieses Streites nicht weiter eingehen, da sie uns (in der Pathologie) hauptsächlich

[1]) Als Probeflüssigkeit zu Gährungsversuchen benützte Pasteur eine Lösung von 10 Th. Traubenzucker, 0·2 weinsaurem Ammoniak, 0·1 Hefeasche auf 100 Th. Wasser. Literatur siehe in den chem. Jahresberichten, 1861 u. f.

nur bis zu dem Zeitpunkte interessirt, wo man die Existenz von kleinen Organismen in der Luft erkannt hat.

Diese Erkenntniss hat auf die Entwicklung der Lehre von den pathogenetischen Organismen einen wesentlichen Einfluss genommen. Sofort wurden an verschiedenen Orten Apparate construirt, um die Organismen der Luft aufzufangen und der mikroskopischen Untersuchung zugänglich zu machen. Insofern diese Versuche nicht zu Gunsten der damals ziemlich überspannten Hoffnungen ausfielen, wurden sie zwar zumeist wieder aufgegeben; aber sie haben nachweislich weitere, anders geartete Untersuchungen auf diesem Gebiete gefördert, und überdies halfen sie den Grundgedanken von der Existenz eines Contagium vivum stützen.

Wenn sich gewisse Krankheiten so verhalten, wie Gährungen, wenn die Gährung durch Keime, welche aus der Luft in die Nährflüssigkeiten hineinfallen, angeregt und unterhalten wird, so könnten doch solche Keime mit der Luft auch in den Menschen eindringen und ihn krank machen.

Dass aber lebende Krankheitskeime in einer von uns gemeinhin unbemerkten Weise in den Menschen eindringen, war durch anderweitige Erfahrungen längst erwiesen. Zunächst kannte man die Wirkung einer Reihe von Schmarotzerthieren, deren Keime in den lebenden menschlichen Körper eingeführt werden, wie z. B. den Echinococcus, den Cysticercus, die Trichina spiralis. Ferner kannte man auch eine Anzahl parasitischer Pflanzen, welche in pflanzliche sowohl wie thierische Leiber eindringen und sie krank machen. So hatte man 1835 in den von der Muscardine befallenen Seidenraupen einen Pilz (Botrytis Bassiana[1]) als Krankheitsursache erkannt. Im Jahre 1839 wurde ferner von Schönlein und Remak auf der Kopfhaut von Favuskranken ein Pilz (Achorion Schönleini) gefunden. Im Jahre 1843 fand Gruby einen Pilz an den kranken Hautstellen bei Herpes tonsurans. Und darauf folgten eine Reihe weiterer Entdeckungen von Pilzen an anders gearteten kranken Hautstellen, Entdeckungen, die zwar nicht alle bewahrheitet, und wenn sie es wurden, ob ihrer causalen Beziehung zur Krankheit Zweifel rege machten, immer aber der Grundanschauung von dem Contagium vivum neue Nahrung gaben.

---

[1]) Von Bassi und Balsamo entdeckt.

Kurz nach dem Erscheinen der Cholera in Europa brach sich auch schon die Meinung Bahn, dass diese Krankheit durch kleine Organismen bedingt sei, welche in die Menschen eindringen, und es tauchten hierauf eine Reihe von Vermuthungen auf über lebende Keime, namentlich Pilze als Ursache der Malaria und anderer Krankheiten. Keine dieser Ansichten von den Krankheitsursachen hat sich indessen zu erhalten vermocht.

Im Jahre 1855 hat Pollender über die Entdeckung feinster stäbchenförmiger Körper in dem Blute milzbrandkranker Thiere berichtet, und diese Entdeckung hat sich vollständig bewahrheitet. Dennoch aber wurde die Annahme, dass diese Stäbchen das eigentliche Gift enthielten, vielfach in Abrede gestellt.

Davaine, welcher sich einige Jahre später (1863) mit grossem Eifer zum Vertheidiger dieser Annahme aufwarf, fand noch so heftigen Widerspruch, dass seine Experimente ursprünglich den Entwicklungsgang der ganzen Lehre nur wenig beeinflussten.

Erst als Hallier in den Jahren 1866 und 1867, ausgehend von seinen Experimenten über die Cholerakeime mit einer umfassenden neuen Theorie über das Contagium vivum auftrat, eroberte sie rasch die allgemeine Anerkennung der Aerzte.

Nach den Darstellungen Hallier's und seiner Anhänger durfte man vermuthen, dass jeder Infectionskrankheit ein besonderer Pilz entspreche, durch dessen Eindringen in den Organismus die Krankheit bedingt werde; so wurden zunächst ein Cholerapilz in den Dejectionen Cholerakranker, ein Variolapilz in der Blatternlymphe und andere mehr gefunden.

Diese Darstellungen im Vereine mit der Lehre von den pyrogenen und phlogogenen Substanzen schienen die Pathogenesis nicht nur vollständig aufgeklärt, sondern auch so einfach und leichtfasslich gemacht zu haben, dass kaum etwas zu wünschen übrig blieb. Die Entzündung sollte durch eine phlogogene, das Fieber durch eine pyrogene Substanz, die Cholera durch den Cholerakeim, die Blattern durch den Blatternpilz hervorgerufen werden.

Die anfänglich grossen Erfolge der Hallier'schen Lehre haben aber sehr bald eine wesentliche Abschwächung dadurch erfahren, dass die als Botaniker, resp. Mykologen bedeutendsten Zeitgenossen Hallier's dessen Angaben mit grossem Misstrauen auf-

nahmen. De Bary[1]) hat des Besonderen gezeigt, dass die Experimente, auf welche sich Hallier stützte, nicht genau genug angestellt worden sind, um das zu beweisen, was aus ihnen deducirt wurde.

Die erwähnte Kritik der Botaniker hat der Theorie Hallier's grossen Eintrag gethan; sie hat sie in den Augen vieler Aerzte vollkommen erschüttert; aber der Grundgedanke von der Existenz pathogenetischer Organismen war traditionell zu stark fundirt, um durch den wenn auch erfolgreichen Angriff eines Bollwerkes wesentlichen Schaden zu leiden.

Wenn auch die Experimente Hallier's mangelhaft waren, wenn er auch nicht erwiesen hat, dass jenen kleinen Organismen, welche er als Krankheitserreger bezeichnete, diese Bedeutung auch wirklich innewohne, so war damit weder ausgeschlossen, dass die Krankheiten durch Organismen erzeugt werden, noch dass diese Organismen Pilze sind, noch auch, dass es jene von Hallier signalisirten Pilze sind, zumal eine Behauptung, die nicht erwiesen ist, nichtsdestoweniger wahr sein kann.

Ja, die Geschichte der Wissenschaft gibt uns Beispiele dafür, dass Behauptungen, welche von einzelnen Schriftstellern mangelhaft motivirt vorgetragen und von exacten überlegenen Forschern als unerwiesen dargethan wurden, sich nichtsdestoweniger bestätigt haben.

Von diesem Standpunkte aus müssen wir die Arbeiten jener Pathologen betrachten, welche die Principien der Hallier'schen Lehre trotz der Angriffe, die den einzelnen Behauptungen zu Theil wurden, dennoch wieder in den Vordergrund drängten.

Seit dem Sturze der Hallier'schen Lehre sind 17 Jahre verflossen, und die Hallier'schen Principien haben inzwischen zwei Blütheperioden erlebt. Die eine fiel in die Anfänge der Siebziger-Jahre, die zweite in den Beginn des laufenden Decenniums. Die erstere ging von den Publicationen Klebs[2]) über die Pyämie aus. Pyämie und Septikämie, wurde da gelehrt, seien identisch; beide werden durch Pilze (Mikrosporon septicum) verursacht, welche das kranke Gewebe zerstören, in die Lymph- und Gefässbahnen dringen und so die secundären Entzündungen und das Fieber bedingen.

Gleichzeitig theilte Recklinghausen[3]) mit, dass er in mul-

---

[1]) Siehe Canstatt's Jahresbericht, 1868.

[2]) Arbeiten aus dem Berner patholog. Institut 1871—1872.

[3]) Verhandl. der physik. Gesellsch. zu Würzburg am 10. Juni 1871.

tiplen miliaren Herden der inneren Organe, Massen von Spaltpilzen gefunden habe, so bei Pyämie nach Amputationen, nach Bruchoperationen, nach dem Puerperium u. A.

Bald darauf berichtete auch Waldeyer[1]) über ähnliche Beobachtungen. Er fand bei Pyämie viele Hunderte miliarer Bacterienherde im Herzfleische.

Diese Forscher waren nicht die ersten, welche die Pyämie auf das Eindringen von Pilzen zurückgeführt haben. Maisonneuve hat schon im Jahre 1866 behauptet, dass der grösste Theil der Todesfälle nach Operationen Folgen sind der Vergiftung mit gangränösen Stoffen, oder des Eindringens pflanzlicher Elemente in das Blut. Ferner hat Meyerhofer[2]) auf Grundlage seiner Untersuchungen des Lochialsecrets die Behauptung vertreten, dass der schwere Puerperalprocess durch das Eindringen von Bacterien in den weiblichen Organismus zu Stande komme.

Die Angaben blieben aber isolirt, und ihr Werth schien namentlich zu sinken gegenüber der neu in den Vordergrund tretenden Ansicht, dass Pus bonum schon die Bedingungen in sich trage, ein Wundfieber zu erzeugen; denn damit war implicite gesagt, dass zu dem Fieber bei Eiterungen eine Infection von aussen her nicht nöthig sei. Erst durch die zuletzt erwähnten Publicationen über pyämische Herde und des Besonderen durch eine weitere umfassende Publication von Klebs über Schusswunden wurde die Ansicht von der belebten Natur des Contagium pyaemicum zur Tagesfrage erhoben, und es knüpfte sich daran sofort ein neuer Aufschwung der Lehre und der Geistesrichtung, die schon Hallier vertreten hatte.

Wieder fing man an nach dem Vorgange Hallier's für jede Infectionskrankheit einen Pilz herauszufinden. So lehrte man die Existenz eines Mikrococcus septicus für Pyämie, eines Mikrococcus vaccinae, eines Mikrococcus für Diphtherie, eines für Erysipel, Bacteridien für den Milzbrand u. A. mehr. Ja Hueter nahm endlich an, dass alle Krankheiten durch Monaden erzeugt werden.

Das Ansehen der Klebs-Hueter'schen Richtung hatte indessen gegen Ende der Siebziger-Jahre schon bedeutende Einbusse erlitten, als Koch, ein Schüler Ferd. Cohns, mit neuen Methoden an die

---

[1]) Schlesische Gesellschaft für vaterländ. Cultur. 4. Aug. 1871.

[2]) Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. 25, 1865.

Oeffentlichkeit trat und der bacteriologischen Forschung eine neue Richtung gab.

Die Entdeckung des Tuberkelbacillus war die erste Frucht dieser neuen Arbeitsmethoden. Vollends gekrönt wurden aber die bacteriologischen Arbeiten Koch's, als er ausgesendet wurde in Indien die Cholera zu studiren, und alsbald über die Entdeckung des Cholera- (Komma-) Bacillus berichten konnte.[1] Das deutsche Reich hat diese Entdeckung mit einem Nationalgeschenke belohnt, und damit die Pionniere der pathogenetischen Forschung zu neuer Arbeit aufgemuntert.

Heute wird allerwärts nach Krankheitsstoffen gesucht und thatsächlich ist auch viel Werthvolles gefunden worden. Ob aber alle Funde auch einen dauernden Werth besitzen, darüber kann nicht die Tagesströmung entscheiden.

Ich wollte hier vorerst nur historisch feststellen, dass mit der staatlichen Anerkennung der indischen Funde die Akme dieser letzten Blüthenperiode in der bacteriologischen Forschung markirt zu sein scheint.

---

24. Pathogenetische Organismen.

Die Geschichte der Lehre von der Pyämie und dem Contagium vivum hat uns gezeigt, wie man sich allmälig mit dem Gedanken vertraut gemacht hat, dass kleinere Organismen in einen grösseren eindringen, hier als Schmarotzer leben und krankmachend wirken. Nun wollen wir diese Organismen selbst zum Gegenstande einer Besprechung wählen. Doch liegt es mir fern, hier eine Naturgeschichte der Bacterien zu geben.

Ich halte es für keine besonders glückliche Erweiterung der allgemeinen Pathologie, wenn ihr die Anatomie und Biologie der

---

[1]) Die letztere Entdeckung Koch's ist von verschiedenen Gesichtspunkten aus angegriffen worden, u. zw. von E. Klein, von Finkler und Prior, von Emmerich. Ich kann aber auf die noch schwebenden Discussionen nicht eingehen, da ich selbst gar keine Gelegenheit hatte die einschlägigen Beobachtungen zu machen, und ich aus dem Stande der Literatur noch keine genügende Klarheit über den Stand der Frage gewinnen konnte.

Krätzmilbe einverleibt wird; denn an der Principienfrage, dass diese Milbe pathogen wirkt, ist gar nicht mehr zu rütteln. In der allgemeinen Pathologie können wir uns daher mit der Registrirung der Thatsache begnügen. Anatomie und Biologie der Parasiten mag den Fächern zufallen, wo das Interesse am Specialfall ein besonders grosses ist, also der speciellen pathologischen Anatomie oder der Dermatologie.

Der gleichen Ansicht huldige ich über die literarische Behandlung der Anatomie und Biologie aller anderen pathogenetischen Organismen, insofern dabei die Principienfragen nicht tangirt werden. Ich unterlasse es daher auch jene pathogenetischen Pilze der Haut und jene Entozoen zu besprechen, über welche die principiellen Acten geschlossen sind.

Nicht umgehen kann ich jedoch die Besprechung jener niederen Organismen, deren pathogenetische Wirkung noch nicht geklärt oder gar noch strittig ist. Und auch hier bin ich weit davon entfernt, die Besprechung so erschöpfend zu gestalten, als gelte es einer Anleitung zur bacteriologischen Forschung. Wer sich dieser Forschung widmen will, wird die Anleitung in anderen Publicationen und in Laboratorien suchen müssen. Ich werde nur die wichtigsten Momente und diese in stetem Hinblicke auf die Pathologie in meine Discussion einbeziehen.

a) Ueber die Natur und die Fortpflanzung der pathogenetischen Organismen.

Die niedersten Organismen, um welche es sich hier handelt, sind Klümpchen lebender Materie, die bald als Körnchen, bald als kürzere oder längere Stäbchen, als geradlinige Fäden oder gekrümmte oder schraubenförmig gewundene Fäden erscheinen. Zuweilen werden diese Klümpchen als Zellen (auch Zellchen) bezeichnet. Von den Zellen des Thierleibes zeichnen sie sich aber zunächst durch ihre Kleinheit aus. Wie klein so ein Organismus werden kann, wissen wir zwar nicht.[1]) Wir wissen überhaupt nicht, wie klein ein Klümpchen Materie werden kann, ohne die Lebensfähigkeit zu verlieren. Wir wissen nur, dass es lebende Körnchen gibt, welche bei unseren besten Ver-

[1]) Auf speculativem Wege bin ich zu einer Grenzbestimmung gekommen; siehe meine Vorlesungen über allgem. Pathologie. Wien, Braumüller. 1877, pag. 93.

grösserungen eben noch deutlich als Körnchen zu erkennen sind. Wenn man daher eine Flüssigkeit untersucht und darin mit unseren Hilfsmitteln keine Organismen findet, so ist damit noch nicht gesagt, dass sie nicht vorhanden sind. Von diesem Gesichtspunkte aus sind die mikroskopischen Untersuchungen allein zur Entscheidung der Frage, ob ein Medium pathogenetische Organismen enthält, unzureichend.

Ihrer relativen Kleinheit gemäss können solche Mikroorganismen andererseits in die Leiber der Zellen eindringen, und es kann unter Umständen selbst für den geübten Mikroskopiker schwer werden zu entscheiden, welche Körner-Bestandtheile des Zellleibes (des Muttergewebes) und welche Schmarotzer-Organismen sind.

Nach einer immer noch üblichen Ausdrucksweise werden die pathogenetischen Organismen schlechtweg als Bacterien angesprochen und man versteht darunter einen bestimmten Formenkreis von Organismen, einen Formenkreis, den Naegeli (wie mir scheint in sehr treffender Weise), mit dem Terminus Spaltpilze belegt hat. Der Terminus erscheint mir treffend, nicht allein, weil die Spaltung oder Theilung die überwiegend häufige Form der Vermehrung bildet, sondern auch aus anderen Gründen, die noch in diesem Abschnitte zur Sprache kommen werden. Vorerst will ich nur betonen, dass auch eine endogenetische Vermehrung vorkommt.

Strenge genommen existirt wohl kein principieller Unterschied zwischen der Theilung und der endogenetischen Sporenbildung. Die endogenetisch gebildete Spore ist ein im Innern (innerhalb der Zellmembran oder Zellhülle) abgeschnürter Theil der kleinen stäbchenförmigen Zelle, während bei der Theilung im engeren Sinne die ganze Dicke des Stäbchens abgeschnürt wird.

Die Hülle ist aber ein lebender Bestandtheil der kleinen Zelle [1]);

---

[1]) Angesichts der natürlichen Domination, welche den Botanikern auf diesem Gebiete zukommt und bei dem Umstande, als der Begriff „Zelle“ von den Botanikern immer noch nicht genau in demselben Sinne definirt wird, wie von den Histologen, könnte es sich leicht ereignen, dass diese Aussage auf Widerspruch stiesse. Die Botaniker schreiben der Zelle immer noch eine Hülle zu. Wenn Sporen in einem Stäbchen gesehen werden, wird das Stäbchen als ein Schlauch beschrieben, in welchem die Spore liegt.

sie ist eben eine unter Umständen besonders scharf differenzirte äussere Schicht. Der besonderen physikalischen Beschaffenheit dieser Schicht verdanken die Bacterien vielleicht die besondere Widerstandskraft, von welcher später noch die Rede ist. Aber wie widerstandsfähig immer die Hülle auch sein mag, wir müssen sie als einen Theil des Zellleibes ansehen. Und damit ist der principielle Unterschied zwischen Theilung und Sporenbildung aufgehoben.

Der Ausdruck Spaltpilze erscheint mir nun darum so glücklich gewählt [1]), weil das Spalten, das Vermehren zu den wichtigsten Merkmalen dieser Organismen gehören.

Zwar gibt es viele andere Organismen, die sich theilen; das menschliche Ei ist ein Product der Abspaltung. Das befruchtete Ei muss sich ferner furchen, um zu einem Embryo zu werden. Worin liegt also die Besonderheit bei den Spaltpilzen?

Man hat bis allher über die Theilung der Zellen mancherlei irrigen Vorstellungen gehuldigt. Das furchende Ei theilt sich in Wirklichkeit nicht. Es bilden sich wohl Einschnürungen an der Oberfläche des Eies; dann bilden sich von diesen Einschnürungen ausgehend Zwischensubstanzen aus; Zwischensubstanzen, welche die ganze Masse des Eies zunächst in zwei Hälften theilen. Aber die Theilhälften hängen nach wie vor zusammen; sie hängen durch die Zwischensubstanz zusammen. Und die Zwischensubstanz ist ebenso lebende Substanz, wie der übrige Leib der Eizelle. Würden die Furchungsstücke des Eies auseinandergehen, nimmer könnten sie sich an dem Aufbaue eines Organismus betheiligen. Und dadurch zeichnen sich eben die Spaltpilze aus, dass sie auseinandergehen.

---

[1]) Indem ich hier den Ausdruck Spaltpilze so sehr in Schutz nehme, kann ich nicht umhin, auch den in neuester Zeit gebrauchten Terminus „Mikroben“ (Mikrobion) zu favorisiren, da er eine angenehme Abwechslung in der Ausdrucksweise bietet und nichts präjudicirt, als dass es sich um mikroskopisch kleine Organismen handelt. Der von Hallier eingeführte Terminus Mikrococcus für die körnchenförmigen Mikroben ist ferner so eingebürgert, dass wir ihn nicht umgehen können. Der Ausdruck Bacterien aber ist ursprünglich von Ehrenberg nur für das (unbiegsame) Stäbchen eingeführt worden. Cit. n. Ferd. Cohn, Beitr. z. Biolog. d. Pflanzen. Breslau 1875, Bd. I, pag. 138. Heute aber wird das kürzere Stäbchen als Bacterium, das längere als Bacillus bezeichnet. Doch ist hierin grosse Willkür zulässig, wie es der Terminus Tuberkelbacillen beweisen, die häufig sehr kurz sind, ja zuweilen zu den kürzesten Formen gehören, die überhaupt noch Stäbchen genannt werden können.

Sie theilen sich in Wirklichkeit, die Theilchen wachsen und theilen sich wieder, und die Theilproducte fallen auseinander; sie bilden keinen zusammenhängenden Organismus. Ausnahmslos gilt dies zwar nicht. Zuweilen haften die Theilproducte aneinander gleich den Furchungsstücken des Eies. Die Spaltpilze bilden dann zusammenhängende Haufen, wie in der Zooglea, in der Sarcina. Andere Male, und das ist der häufigere Fall, bilden sie Ketten. Und auch hier sind die Zwischensubstanzen — wie mich directe Beobachtungen an der Zooglea lehren — lebend.[1])

Trotzdem aber wird die Organisation dieser Pilze von der Spaltung beherrscht. Es brechen Körner sowohl von den zusammenhängenden Lagern als von den Ketten und Fäden ab. Es bauen sich aus ihnen keine höher organisirten Gebilde auf.

In der vorherrschenden Neigung sich zu spalten ist zum Theil auch ihre pathogenetische Bedeutung begründet. Die fortgesetzte Theilung setzt ein rasches Wachsthum voraus, widrigenfalls sie gar bald eine Kleinheit erreichen würden, welche dem Leben eine Grenze setzt.

Diese Betrachtung findet in einigen pathologischen Processen sehr schöne Belege.

So lange in einem kranken Gewebe des menschlichen Körpers die Neigung zur Zelltheilung vorherrscht, bildet dieses Gewebe einen wahren Parasiten im Organismus; es nimmt einen bedeutenden Theil des Stoffwechsels für sich in Anspruch, wie z. B. bei fortdauernden Eiterungen. Gemässigt wird der Process, wenn die Theilproducte anfangen durch Zwischensubstanzen aneinander haften zu bleiben, ein Gewebe zu bilden.

Die zweite bemerkenswerthe Eigenschaft dieser Organismen liegt in ihrer Fähigkeit Eiweisskörper zu zerstören und für den Aufbau des eigenen Leibes zu verwerthen. Es wird angegeben, dass sie überhaupt nicht fähig seien, den Pflanzen gleich, höhere stickstoff-

---

[1]) Eine weitläufige Begründung dieser Behauptung scheint mir hier nicht am Platze; eine kurze Schilderung der Erscheinungen würde aber nicht zureichen. Ich ziehe es daher vor, hierüber an einem anderen geeigneteren Orte zu berichten.

Hier genüge die Bemerkung, dass ich einen Uebergang von Zoogleakorn in Zwischensubstanz und umgekehrt ähnlich den Uebergängen, wie ich sie in den „Medic. Jahrbüchern“ 1872 und dann in der amerikanischen Encyclopädie (französische Uebers. bei G. Baillière et fils, pag. 45, Absatz 2), herausgegeben v. Joh. Ashurst, beschrieben habe.

haltige Verbindungen aus niedrigeren aufzubauen, sondern dass sie, den Thieren gleich, Eiweisskörper aufnehmen müssen.

Indessen unterliegt es keinem Zweifel, dass selbst die Thiere höhere Stickstoffverbindungen aus niedrigeren bauen, so z. B. das Hämoglobin. Denn unsere Nahrungsmittel enthalten diese hohe Verbindung nicht, und wenn sie solche enthielten, wenn wir frisches Blut tränken, so würde sich das Hämoglobin im Magen zersetzen. Andererseits liegen Angaben vor, nach welchen die Spaltpilze in Ammoniaksalzen eben so reichlich wuchern, wie in Eiweisskörpern.

So glaube ich daher besser zu thun, die Lebenseigenschaften der Spaltpilze nach Sanderson's [1]) Angaben zu beschreiben und zu sagen, dass sie 1. Sauerstoff aufnehmen und Kohlensäure abgeben, 2. den Stickstoff nehmen, aus welcher Verbindung immer sie ihn bekommen können.

Dass sie durch diese Eigenschaft befähigt sind, das Wohnthier, in welches sie eindringen, zu schädigen, versteht sich von selbst.

Ob aber alle pathogenetischen Mikroben diese Eigenschaften besitzen, ob sie alle Spaltpilze sind, ist fraglich.

b) Ihr Kampf um's Dasein.

Von grossem Interesse für uns ist ferner die von Ferd. Cohn angeregte Idee, dass verschiedene Formen von Bacterien unter Umständen um ihr Dasein kämpfen. [2]) So soll Bacterium termo (kurze Stäbchenform), der eigentliche Fäulnisserreger, mit anderen Mikroben, die keine Fäulniss, sondern Zersetzungen anderer Art bedingen, um das Dasein kämpfen. Unterliegen die letzteren, so werden sie von den Fäulnissbacterien zerstört.

Die Idee des Kampfes ist von mehreren Bacteriologen zur Sprache gebracht worden. Doch interessirt uns hier in erster Reihe die Art, wie Metschnikoff [3]) diese Idee für die Pathologie nutzbar gemacht hat.

Metschnikoff hat seine Versuche an Wasserflöhen (Daphnien)

---

[1]) 13. Report of the Medical officer.

[2]) Wahrscheinlich ist hier nur ein Kampf mit chemischem Waffen gemeint. Ob sich die kleinen Körper auch mechanisch schädigen können, weiss man ja nicht.

[3]) Virch. Arch. Bd. 97.

angestellt, zumal diese Crustaceen wegen ihrer Kleinheit und Durchsichtigkeit direct unter dem Mikroskope beobachtet werden können.

Es ist bereits von mehreren Forschern, so leitet Metschnikoff seine Betrachtungen ein, constatirt, dass die Daphniden von verschiedenen Parasiten heimgesucht und krank gemacht werden. Nun habe er eine bis jetzt unbekannte Krankheit der Daphnien erkannt, welche darin begründet ist, dass Sprosspilze in die Leibeshöhle gelangen. Kaum ist ein Stück einer Spore von der Darmwand aus in die Leibeshöhle gedrungen, so heften sich ein oder mehrere Blutkörper an ihm fest, um den Kampf gegen den Eindringling aufzunehmen. Die von Blutkörperchen umringte Spore wird (wahrscheinlich auf chemischem Wege) getödtet. Wenn aber eine zu grosse Zahl von Sporen in die Leibeshöhle gelange, oder wo aus anderen Gründen ein oder mehrere Sporen von Blutkörperchen unberührt bleiben, kommt es zum Ausbruch der Krankheit. Die freigebliebene Spore fängt an zu keimen, sie treibt an einer Seite einen kleinen hügelförmigen Vorsprung; es bildet sich eine Gonidie, die abfällt. Die Gonidien werden durch den Blutstrom in die gesammte Leibeshöhle zerstreut und in solchen Bezirken abgelagert, wo das Blut am langsamsten circulirt. Die Blutkörperchen verhalten sich gegen die Invasion zwar nicht passiv, die halbflüssigen Blutkörper umhüllen den Leib der Spore mit ihrem Leibe und vernichten den letztern. Aber auch die Blutkörperchen leiden unter dieser Arbeit; sie gehen dabei zuweilen zu Grunde, die eingeschlossenen Sprosspilze werden wieder frei. Die Gonidien, glaubt Metschnikoff, sondern eine für die Blutkörperchen schädliche Flüssigkeit ab, wodurch die letzteren zuweilen aufgelöst werden.

Ausser den Blutzellen sind es noch die isolirten Bindegewebszellen der Daphnie, welche diesen Kampf aufnehmen.

Metschnikoff nennt die Zellen, welche solchen Kampf aufnehmen, Phagocyten (Fresszellen). Krank wird also das Thier, meinte er, wenn die Fresszellen unterliegen. Gesund bleibt es hingegen, trotz der Invasion, wenn die Fresszellen das Uebergewicht behalten. Wenn nach der Schilderung Koch's [1]) bei der Septikämie die Blutkörperchen Bacillen enthalten und die Mäuse zu Grunde gehen, so müssen eben die Spaltpilze Sieger bleiben, die Blutkörperchen, welche zu viel Bacillen gefressen haben, gehen unter.

---

[1]) Unters. über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878.

Wenn Koch[1]) andererseits Milzbrandgift auf Frösche erfolglos geimpft hat, in den Fröschen sich aber bacillenhältige Zellen vorfanden, so sind hier wieder die Phagocyten Sieger geblieben.

Metschnikoff schliesst dieses pathologische Lehrgebäude sofort auch mit einer eigenartigen Theorie ab. Dass die Entzündung auf die Bacterieneinwanderung schädlich wirke, dem wird angeblich bereits seit längerer Zeit in der medicinischen Praxis Rechnung getragen. In neuester Zeit sei diese Lehre besonders von Buchner vertheidigt worden, indem er die These vertrat, dass der Entzündungsprocess nur einen schädlichen Einfluss auf die im Gewebe vorhandenen Spaltpilze zu äussern vermag, dass folglich die entzündliche Veränderung des Gewebes als die natürliche, zweckmässige, zur Heilung führende Reaction des thierischen Organismus gegenüber den Spaltpilzen erscheine. So geht also Metschnikoff noch einen Schritt weiter, indem er ausführt, die Entzündung bestehe in der Ansammlung der Phagocyten, und dass die letzteren den Reizstoff einfach auffressen. Wenn also Sporen in den Leib der Daphnie eindringen und die Blutzellen sich um die Sporen legen, zu einem Zellballen sich versammeln, um dieselben aufzufressen, so ist wegen der Zellanhäufung eine Hämitis, eine diffuse Entzündung des Blutes gegeben.

Ich will hier, nachdem ich Metschnikoff's Mittheilungen citirt habe, seine Beobachtungen von seinen Speculationen trennen. Metschnikoff ist auf dem Gebiete der Zoologie als ausgezeichneter Beobachter bekannt. Das Thatsächliche seiner Angaben zu bestreiten, liegt also keine Veranlassung vor. Auch bieten ja diese Angaben ein solches Interesse, dass sie an diesem Orte der Erwähnung sehr wohl werth sind. Was aber die Theorien über die Phagocyten und über den Entzündungsprocess betrifft, so sind sie ohne Kenntniss der einschlägigen Wissensgebiete aufgebaut, und ich habe ihrer hier nur Erwähnung gethan, weil sie scheinbar wenigstens mit der Richtung coincidiren, welche durch Lister's bahnbrechende Leistung geschaffen worden ist.

Denn seitdem Lister die Antisepsis [2]) eingeführt, wird die Vermuthung ventilirt, dass ohne das Eindringen von Bacterien überhaupt keine Eiterung zu Stande komme.

---

[1]) Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit in Cohn's Beiträgen zur Biolog. der Pflanzen. Bd. II. 1876.

[2]) Siehe hierüber pag. 159.

Die Bacterien bilden dieser Vermuthung zu Folge den Entzündungsreiz. Die Aufstellung Buchner's und Metschnikoff's könnte also der Lister'schen Theorie entsprechen. Die Bacterien reizen, sagt die letztere Theorie, sie regen die Entzündung an; die Entzündung aber, sagt die Aufstellung Metschnikoff's, tritt den Bacterien entgegen, sie führt zur Heilung, sie lockt die Phagocyten an, welche die Bacterien vernichten.

Es ist hier nicht der Ort, die Entzündungsfrage weitläufig zu beleuchten, doch mögen zur Kritik „dieser Theorie des Kampfes" folgende Bemerkungen immerhin am Platze sein.

„Hämitis" ist ein nach den modernen Anschauungen über Entzündung unmöglich gewordener Begriff. Zur Entzündung gehört erstens eine locale Erweiterung der Blutgefässe, eine locale Beschleunigung des Kreislaufes, dann eine Aenderung des Gewebes und insoferne es Weichtheile betrifft, eine Schwellung derselben. Solche Processe können nur an einem Gewebe, nicht aber an isolirten Zellen auftreten.

Zu dem Begriffe Entzündung gehört ferner die Vorbereitung zur Eiterung, d. i. zu einer neuen Zellbildung. Das Zusammentreten, Anhäufen von Blutzellen rings um einen fremden Körper hat mit der Entzündung gar nichts gemein.

Die Aufstellung andererseits, dass die Entzündung eine Reaction sein solle, welche zur Heilung führt, widerspricht gleichfalls den fundamentalen Begriffen. Dass die Entzündung zur Heilung führt, versteht sich zwar, wenn der Kranke nicht früher stirbt, von selbst; denn es liegt in der Natur des entzündlichen Processes, dass er — wiewohl zuweilen sehr langsam — endlich zur Heilung führt. Auch dass die Entzündung eine Reaction ist, welche auf den Reiz folgt, bedarf nicht erst des Beweises. Aber dass die Entzündung — nämlich die Krankheit selbst — in toto als eine Reaction zur Heilung aufgefasst werde, enthält einen inneren Widerspruch. Einen eben solchen Widerspruch, als wenn Jemand die industrielle Ueberproduction als eine Reaction zur Herstellung der normalen Production auffassen würde. Ich kann daher die pathologischen Theorien Metschnikoff's nicht acceptiren.

Was den Begriff „Cytophagen", Fresszellen, betrifft, so ist die Beobachtung, welche ihr zu Grunde liegt, nicht neu. Wir wissen, dass die farblosen Blutkörper, sowie alle mit selbstständiger

(amöboider) Bewegung begabten Zellen, wegen ihrer Weichheit, fremde Körper in sich aufnehmen können, ebensowohl aufnehmen können als ein Pflanzensplitter in eine Gallertkugel hineingerathen kann. Dass die Zellen chemisch wirken und den Körper, der in sie hineingelangt, chemisch verändern können, ist längst bekannt. Nur hat man bis allher der Idee, dass die Zellen den fremden Körper in dem Sinne erfassen, wie ein Thier seine Nahrung, nur nebenher Ausdruck gegeben. Man hat das Eintragen fremder Körperchen in die Zellleiber als die Fütterung derselben bezeichnet.

Wenn Metschnikoff an Stelle des passiven Gefüttertwerdens das actuelle Fressen setzt, so ist eben nur ein bildlicher Ausdruck an Stelle des anderen getreten.

Die Vermuthung aber, dass zweierlei Organismen in ein Medium gerathen, dass die Lebensbedürfnisse für beide hier nicht zur Genüge vorhanden sind; dass die Säfte, welche die eine Art von sich gibt, der anderen Art schädlich sind; dass also, bildlich gesprochen, Kämpfe um's Dasein stattfinden; das Alles sind werthvolle Ideen, welche unser Verständniss der Infectionskrankheiten zu fördern geeignet sind.

Ganz neu ist indessen die Idee von dem Schutze, welchen die Zellen unseres Leibes gegen das Eindringen der Bacterien gewähren, auch nicht. Erstens weiss man, dass viele Bacterien den Verdauungssäften des Magens keinen Widerstand leisten können, zweitens hat Spina[1]) durch Beobachtungen an dem Darmcanale der Fliegenmaden erkannt, dass die im Darm angehäuften Bacterien nicht in die Leibeshöhlen eindringen, so lange das den Darm auskleidende Zellenstratum intact ist. Sobald dieses Stratum einreisst, gelangen Mikrobien aus dem Darm in die Leibeshöhle. Endlich ist auf die Behauptung hin, dass auch in gesunden Organen Spaltpilze gefunden wurden, wiederholt die Vermuthung ausgesprochen worden, dass die normalen Vorgänge in den Zellen die Entwicklung der Spaltpilze verhindern.

c) Ihre Widerstandskraft.

Von grossem Belange für die Pathologie ist die Erkenntniss von der Widerstandsfähigkeit der Spaltpilze.

---

[1]) Ueber Secretion und Resorption. Leipzig, W. Engelmann.

Die Spaltpilze sind im Allgemeinen widerstandsfähiger als die thierischen Zellen. Diese Eigenschaft ist früher, in Ermanglung besserer Hilfsmittel, der mikroskopischen Diagnose vielfach zu Hilfe gekommen, indem die frischen Gewebe des menschlichen Körpers schon unter Zusatz von destillirtem Wasser verändert, ja zuweilen ganz zerstört werden.

So werden rothe wie farblose Blutkörper des Menschen bei reichlichem Zusatz von destillirtem Wasser ganz zerstört, während Bacterien intact bleiben. Vollends den Säuren und Alkalien widerstehen nur wenige Gewebstheile des Menschen. Man war daher geneigt, feinkörnige Massen, welche Säuren und Alkalien Widerstand[1]) leisten, für Spaltpilze zu halten.

Der Umstand, dass die Spaltpilze auch bei kurz dauerndem Erwärmen bis zu 120° und darüber ihre Formen und ihr Verhalten gegen Farbstoffe nicht wesentlich ändern, hat die von Koch eingeführte Methode — bacterienhaltige Flüssigkeiten auf dem Deckglase auszubreiten, zu trocknen und zu färben — besonders werthvoll gemacht. Denn die übrigen Formelemente, welche etwa noch in der Flüssigkeit vorhanden sind, leiden unter der Eintrocknung.[2])

Gemeinhin versteht man unter Widerstandskraft der Spaltpilze ihre Fähigkeit unter gewissen störenden Einflüssen wie Trockenheit, Hitze, Sauerstoffmangel, ihre Lebenseigenschaften beizubehalten. Zu dieser Erkenntniss hat einerseits der Nachweis geführt, dass in der Luft, ferner an trockenen Gegenständen Keime haften, die, auf geeigneten Nährboden gebracht, zu vegetiren beginnen. Anderseits ist

---

[1]) Dieser Widerstand gilt nur für die Form, nicht für das Leben. Es gibt Spaltpilze, die von Säuren leicht getödtet werden.

[2]) Koch gibt an — Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamt, Bd. I, pag. 5 — dass ihm die Methode Ehrlich's, Blutkörper auf dem Deckglase zu trocknen, zu seinem Versuche geführt habe: Da ich mich nun im Texte dahin äussere, dass die Gewebe beim Eintrocknen leiden, so will ich wohl hervorheben, dass getrocknete Blutpräparate immerhin für manche Zwecke, z. B. zur Feststellung der Zahl der rothen und farblosen Blutkörper, zur Demonstration eines Unterschiedes von Zellleib und Kern zu verwerthen sind. Ich muss aber, insoweit es die Histologie betrifft, die Eintrocknungsmethode sonst als eine ganz unzureichende bezeichnen. Die Gewebe werden so verzerrt, dass sie uns keinen richtigen Einblick in die Formen gewähren. Für denjenigen allerdings, der nur Bacterien sucht, wird das Verzerren der übrigen Gewebe geradezu vortheilhaft, weil eben die Bacterien ihre Formen beibehalten. So gewinnt also die Trockenmethode, abgesehen von den übrigen von Koch geschilderten Vortheilen, wie z. B. Fixirung der getrockneten Schicht, ihren besonderen Werth.

man durch die Untersuchungen über die Generatio aequivoca zu der Erfahrung gelangt, dass auch die Siedehitze nicht ausreicht, um alle Spaltpilze zu tödten. Nach Ferd. Cohn sind es Sporen (Dauersporen), welche der Siedehitze widerstehen.[1])

Die Fähigkeit einiger Spaltpilze, der Siedehitze zu widerstehen, kommt für die Desinfection und für die Methoden der Forschung in Betracht. Die vielen derselben zukommende Fähigkeit aber, eingetrocknet, an festen Körpern haftend, und namentlich ihre Fähigkeit, in der Luft fortzuleben, hat für den Pathologen das grösste Interesse. Bei ihrer ausserordentlichen Kleinheit können solche Organismen von der Oberfläche ihrer Nährflüssigkeiten in die Luft hineingerathen und daselbst im trockenen Zustande lebensfähig verharren. Aus der Luft oder durch die sonstigen Ingesta gelangen sie in die mit der Aussenwelt communicirenden Cavitäten des menschlichen Körpers, und wir finden sie daher fast constant in der Mundhöhle, namentlich in cariösen Zähnen, ebenso in den Contentis des Darmcanals, in dem Vagi :alsecret (kranker Frauen).

d) Die Theorie von der Constanz der Art.

Die Theorie von der Constanz der Art ist von Ferd. Cohn[2]) begründet worden und sagt aus, dass gewisse Formen von Spaltpilzen immer wieder dieselbe Form erzeugen, wie immer auch der Nährboden variiren mag.

Die gegnerische Theorie[3]) hingegen fordert, dass sich die Formen je nach der Beschaffenheit des Nährbodens ändern.

Für die Pathologie lautet die Frage wie folgt: Kann jeder Spaltpilz, welcher in der Luft schwebt, unter Umständen auf einen Nährboden gerathen, der ihm eine solche Form und Lebensweise aufdrängt, dass er Blatternvirus wird? Oder bleibt das Blatternvirus für alle Zeit unveränderlich Blatternvirus? Haben wir also für jede Form von durch Spaltpilzen erzeugten Krankheiten je eine typische unveränderliche Form von Pilzen anzunehmen, oder gibt es nur

[1]) Diese Angabe ist nicht so aufzufassen, dass alle Spaltpilze Dauersporen bilden, welche der Siedehitze widerstehen. Vide: Beiträge zur Biologie der Pflanzen, Bd. I, Heft 3, pag. 196.

[2]) „Beiträge zur Biologie der Pflanzen." Bd. I, Heft 3, pag. 142.

[3]) Als der wichtigste Vertreter der gegnerischen Richtung gilt Naegeli. Vide Die niederen Pilze etc. München 1877.

wenige Grundformen, die unter geeigneten Umständen umgestaltet oder umgezüchtet, andere Lebenseigenschaften annehmen und als Schmarotzer andere Wirkungen erzielen?

Koch hat nun für die Theorie der Constanz neue Argumente in's Feld geführt, welche ihm aus einer neuen Methode erwachsen sind, und diese Argumente, sowie diese Methoden liegen heute einem grossen Theile der neueren pathologischen Forschung zu Grunde. Wir müssen uns daher sowohl mit diesen Methoden wie auch mit der ganzen darauf gegründeten Arbeitsrichtung eingehender beschäftigen.

Es handelt sich hier um die Züchtung oder künstliche Entwicklung der Spaltpilze zu sogenannten Reinculturen.

Dass man Spaltpilze in besonderen Nährlösungen zur Entwicklung bringt, ist schon früher erwähnt worden. Es hat Schwann zuerst solche Nährlösungen angewendet, und lange Zeit hindurch ist die von Pasteur empfohlene flüssige Lösung allgemein im Gebrauche gewesen.

Nun kommt es aber darauf an, in je einem mit Nährflüssigkeiten gefüllten Behälter nur je eine Form von Spaltpilzen aufkommen zu lassen, oder wie man es ausdrückt, Reinculturen zu gewinnen.

Um diesen Zweck zu erreichen sind verschiedene Wege eingeschlagen worden. Klebs[1]) hat die Methode der fractionirten Cultur eingeführt. Diese Methode ging von der Erfahrung aus, dass von mehreren zusammenlebenden Spaltpilzformen eine Form die andere unterdrückt. Wenn man daher eine kleine Menge (Fractio) einer mikrobenhaltigen Flüssigkeit in einen pilzfreien Nährboden bringt, von der hier gewucherten Generation wieder eine Fractio in eine neue Lösung, so gelingt es häufig, in der Nährflüssigkeit nur eine einzige Form von Spaltpilzen zu erhalten. Naegeli[2]) hingegen schlug einen anderen Weg ein, um diesen Zweck zu erreichen. Seine Methode (Verdünnungsmethode) besteht darin, dass man die pilzhaltige Flüssigkeit so weit verdünnt, dass in je einem Tropfen Flüssigkeit nur ein einziges Individuum, also z. B. ein Bacillus, enthalten sein kann. Bringt man nun in eine Reihe von mit Nährflüssigkeiten gefüllten Gefässen je einen Tropfen dieser sehr stark verdünnten Flüssigkeit, so ist die Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass man in je ein Gefäss nur einen

[1]) Arch. f. experim. Pathologie, Bd. I, pag. 46.

[2]) Naegeli, „Untersuchungen über niedere Pilze."

Keim einträgt und somit, wenn andere Verunreinigungen ausgeschlossen sind, eine Reincultur erzielt.

Brefeld[1]) hat mit Gelatine gemengte Nährlösungen auf ausgeglühte Objectträger gegossen und die erstarrte Gelatine sodann mittelst einer Nadel, deren Spitze er vorher in eine spaltpilzhaltige Flüssigkeit getaucht hatte, geritzt und das Präparat unter der Glasglocke sich selbst überlassen. Dieses Ritzen wird auch als ein Impfen und jeder Ritz der erstarrten Gallerte als ein Impfstich bezeichnet.

Bei solchen Impfungen gelingt es, einzelne Individuen isolirt in die Gallerte zu bringen; es ist möglich, den Impfstich, sowie die entstehende Generation mikroskopisch zu überwachen.

Koch[2]) hat nun diese Methode, erstarrte, mit Nährmitteln versehene Gallerte (Nährgallerte) als sogenannten festen Culturboden zu benützen, auf Grundlage der folgenden Erfahrungen in einer ganz neuartigen und für die Forschung bedeutsamen Weise ausgewerthet; bedeutsam darum, weil uns die Form einer Colonie, gleich der Form eines Krystalls eine Gewähr gibt, für die Reinheit des dargestellten Körpers; mögen sonst auch Colonien, wie Krystalle unter verschiedenen Bedingungen verschieden ausfallen.

„Wenn man eine gekochte[3]) Kartoffel halbirt und mit der Schnittfläche nach oben eine Stunde an der Luft liegen lässt und sie darauf unter einer feucht gehaltenen Glasglocke aufbewahrt, dann bilden sich je nach der Temperatur des Züchtungsraumes am folgenden oder an einem späteren Tage kleine Tröpfchen, die fast alle unter einander verschieden zu sein scheinen; einige sind weisslich, andere gelblich, braun, hellgrau, röthlich, einige sind flach, andere wieder halbkugelig, warzenartig. Im Laufe der Tage vergrössern sich diese Häufchen, zwischen denselben treten Fäden von Schimmelpilzen auf, zuletzt fliessen die einzelnen Tröpfchen zusammen. Werden nun diese Tröpfchen, so lange sie noch isolirt sind, mikroskopisch untersucht, so stellt es sich heraus, dass jedes aus einer bestimmten Art von Mikroorganismen besteht. In dem einen zeigen sich beispielsweise grosse Coccen, in dem anderen sehr kleine, in noch anderen wieder

---

[1]) Cit. nach Zopf. Spaltpilze. Breslau 1883.

[2]) Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte, 1881, pag. 21. u. ff. Bd. I.

[3]) Auf der rohen ungekochten Kartoffel kommen die Keime nicht zur Entfaltung, weil die Zellen noch leben und die Eindringlinge nicht aufkommen. Man muss die Zellen durch Kochen abtödten, um die neuen Colonien zur Entfaltung zu bringen.

Bacillen in verschiedenster Grösse und Anordnung; manche endlich bestehen aus Hefezellen. Alle diese Organismen stammen selbstverständlich aus der Luft oder aus der unreinen Kartoffelschale, da eine gekochte Kartoffel, mit geglühten Messer geschält, in einem desinficirten Becherglase unter Verschluss mit desinficirter Watte aufbewahrt, diese Ansiedlungen nicht aufweist."

„Hätte man statt der Kartoffel einen flüssigen Nährboden gewählt, so hätten sich all' diese Organismen oder viele derselben in der Flüssigkeit vertheilt, einige wären vielleicht gar nicht zur Entwicklung gekommen, weil ihnen andere den Boden streitig gemacht hätten. Der feste Nährboden verhindert, dass die beweglichen Organismen durcheinander gemengt werden. Die Wucherungen bilden Colonien, die schon dem freien Auge — je nach ihrer Farbe und Form — einen gewissen Typus darbieten. Nun wurden einzelne dieser spontan entstandenen Colonien auf andere, frisch gekochte Kartoffel ausgebreitet und in dem Züchtungsraume aufbewahrt. Es entstand dann — schon am folgenden oder nächstfolgenden Tage — eine reichliche Entwicklung der jetzt willkürlich ausgestreuten Saat, und die neue Saat bot als Colonie dasselbe Aussehen, wie die erste Muttercolonie. War diese gelb und bestand aus kleinen Coccen, dann erschien auf der damit inficirten Kartoffel eine ausgedehnte gelbe Schichte, die wieder aus kleinen Coccen bestand."

Statt der Kartoffel wurden nun Nährflüssigkeiten gewählt, welche, mit aufgekochter Hausenblasen-Lösung vermengt, bei Zimmertemperatur erstarren und so einen durchscheinenden festen Nährboden bilden; oder aber möglichst rein abgehobenes Blutserum, welches, zwischen 65° und 70° C. coagulirt, einen gleichfalls festen durchscheinenden Nährboden abgibt.

Die Nährmasse wird in flüssigem Zustande in Proberöhrchen gegossen, sterilisirt und dann erst zur Erstarrung gebracht.

Indem man die desinficirten und mit desinficirter Watte verschlossenen Proberöhrchen sammt der Nährmasse in einen Raum von geeigneter Temperatur [1]) so lange aufbewahrt, bis die in derselben

[1]) Die technische Behandlung erfordert hier gewisse Vorsichtsmassregeln. Das Blutserum würde bei zu hoher Temperatur trübe werden, der Vortheil des durchscheinenden Nährbodens ginge dabei verloren. Es wird daher Blutserum nur bei 60° sterilisirt und dafür die Dauer der Einwirkung dieser Temperatur verlängert, während Gallerten aufgekocht werden. Vide Mittheilungen aus d. kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. II.

etwa noch eingeschlossenen Keime getödtet sind, sagt man, der Nährboden sei sterilisirt, d. h. er kann, sich selbst überlassen, und durch geeignete Wattepfröpfe vor Ansteckung von der Luft aus geschützt, keine Colonien zur Entwicklung bringen, er bleibt steril.

Hat man sich durch längere Aufbewahrung der Eprouvette in der geeigneten Temperatur von der Sterilität überzeugt, so wird geimpft und die Entwicklung der neuen Colonien abgewartet.

Wenngleich diese Methode von Koch mit der Absicht eingeführt wurde, um solchermassen Reinculturen zu erzielen, weil sich, wie aus den Beobachtungen an den Kartoffeln hervorging, die Colonien auf dem festen Boden überblicken lassen, so ist damit gegen die Vermengung verschiedener Formen immer noch kein sicherer Schutz geboten. Impft man z. B. aus einer der Leiche entnommenen tuberkulösen Lunge, so werden auf den Nährboden sowohl Fäulnissorganismen, wie Tuberkelbacillen übertragen. Die Fäulnissbacillen gewinnen die Oberhand und der Nährboden wird verflüssigt. Es müssen also immer noch andere Methoden zu Hilfe genommen werden, um auf dem festen Nährboden nur eine und zwar die gesuchte Colonie gedeihen zu lassen.

Doch soll hier vorläufig nicht von diesen Methoden gesprochen werden. Hier handelt es sich um die Vortheile, den der feste Nährboden der Forschung gewährt. „Wenn man," sagt Koch, „eine grössere Anzahl von spontan angesiedelten oder durch Impfung übertragenen Bacterien, Pilz- u. s. w. Colonien auf Nährgelatine mit dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung beobachtet, dann gewinnt man die Ueberzeugung, dass jede einzelne Art in der Form, Gestalt und Farbe und im Wachsthum ihrer Colonien, die sie auf Nährgelatine bilden, ganz charakteristische und leicht wieder zu erkennende Eigenschaften besitzt. So sind z. B. Colonien von Milzbrand-Bacillen und Heubacillen gar nicht mit einander zu verwechseln." Der Schwerpunkt dieser neuen Methode liegt also darin, dass nicht nur die Gestalt des Individuums (bei relativ starken Vergrösserungen) sondern auch die Gestalt der Colonie bei relativ schwachen Vergrösserungen Eigenthümlichkeiten bieten, welche die einzelnen Formen von einander unterscheiden."

Nun sagt Koch weiter, dass er zahlreiche und oft lange Reihen von Reinculturen ausgeführt habe und nicht ein einziges Mal ist es ihm begegnet, dass einer dieser Organismen irgendwie

erkennbare Veränderungen in seinen Eigenschaften hätte erkennen lassen. Sie behielten sämmtlich, so oft sie auch untersucht, und wenn sie Monate lange in Reinculturen erhalten wurden, sowohl ihre äusseren Kennzeichen als auch ihre physiologischen Eigenschaften von Anfang bis zum Ende der Beobachtung in ganz gleicher Weise. Auch wenn das Nährsubstrat **zuweilen** verändert wurde, so hatte das gar keinen Einfluss auf die Eigenschaften der Organismen.

Koch führt demgemäss aus, dass, wenn es wirklich dereinst gelingen sollte, die Bacterienarten durch Ueberführung oder Umzüchtung von einer in die andere bekannte Form zu verwandeln, es an der Zeit sein werde, diese als zusammengehörig erwiesenen Formen in eine Art zusammenzufassen. Vorläufig aber erscheine es ihm als das einzig Richtige, sich streng an den Satz zu halten, dass alle diejenigen Bacterien, welche auf demselben Nährboden und unter übrigens gleichen Verhältnissen durch mehrere Umzüchtungen ihre Eigenschaften unverändert beibehalten, auch als verschieden anzusehen sind.

Nun hat aber Buchner behauptet, dass es ihm gelungen sei, aus dem sogenannten Heupilz (d. s. Pilze, die in Heuaufgüssen wachsen), einen Milzbrand-Bacillus und umgekehrt aus dem Milzbrand-Bacillus einen Heubacillus zu züchten. Die Angaben Buchner's sind hierauf von Koch discutirt und in ihrer Beweiskraft erschüttert worden. Wollen wir aber davon absehen, ob Buchner wirklich den Heupilz (Bacillus subtilis) genau zu jener Form umgezüchtet habe, um ihn für einen Bacillus anthracis erklären zu können, so ist doch nach den Angaben Buchner's kaum in Abrede zu stellen, dass es ihm gelungen sei, durch die Umzüchtung eine Wandlung der Form herbeizuführen.

In der Pathologie handelt es sich übrigens nicht so sehr um die Gestalt, als um die pathogenetische Wirkung, und die Behauptung Buchner's, dass es ihm gelungen sei, den Milzbrand-Bacillen durch Umzüchtung die pathogenetische Wirkung zu benehmen, steht für uns ihrer Dignität nach in erster Reihe. In Uebereinstimmung mit diesen Angaben Buchner's ist ferner die allgemein anerkannte Thatsache, dass das Milzbrand-Virus und das Virus des Rothlaufs der Schweine durch ein gewisses Verfahren abgeschwächt werden kann.

Auf dieser Thatsache beruht eben die Schutzimpfung gegen Milzbrand und den Rothlauf der Schweine.[1])

Andererseits behauptet Pasteur[2]) auch, dass, wenn man das Wuthgift von Hunden auf Affen überträgt, die Wirkung bei der Fortimpfung abgeschwächt wird.

Da ich indessen für diese Beobachtungen nicht aus eigener Erfahrung eintreten kann, so will ich auch noch einige Bemerkungen machen, die ich aus meinen Beobachtungen kenne.

Ich habe schon an einem früheren Orte (pag. 30) erwähnt, dass es Czerny gelungen sei, Süsswasseramöben in Salzwasseramöben umzuzüchten. Diese Thatsache kann mit den einfachsten Hilfsmitteln bestätigt werden.

Ferner hat Spina in neuerer Zeit die Mittheilung gemacht, dass man Fäulnissorganismen (aus faulendem Fleisch), welche sich gegen Farbstoffe anders verhalten wie Tuberkelbacillen, durch Aufbewahrung in tanninhaltigen Lösungen (etw 2%) und bei der Temperatur des menschlichen Körpers so umgestalten könne, dass sie sich den Farbstoffen gegenüber wie Tuberkelbacillen verhalten. Ich muss aber hier wieder hervorheben, dass es gar nicht darauf ankomme, ob die Fäulnissbacillen bei der geeigneten Behandlung genau denselben Farbenton annehmen, wie Tuberkelbacillen. Worauf es hier einzig und allein ankommt, ist die Thatsache, dass die Fäulnissbacillen auf dem veränderten Nährboden ihr Verhalten gegen den Farbstoff in mehreren Fällen geändert haben und sich jetzt näherungsweise so färben wie Tuberkelbacillen.

Indem ich diese Thatsache geprüft habe und als unzweifelhaft richtig hinstellen muss, kann ich im Princip die Möglichkeit einer Umzüchtung niederer Organismen, sowohl in Rücksicht auf ihr physiologisches Verhalten, als auch in Rücksicht auf ihr Verhalten gegen Farbstoffe nicht in Abrede stellen.

Versuchen wir es, schliesslich diesen Widerstreit der Meinungen vom allgemeinen Gesichtspunkte aus zu beleuchten.

Den Lehren Darwin's entspricht die Theorie von der Constanz wohl nicht, aber sie wird durch dieselben auch in keiner Weise erschüttert; denn so ist die Darwin'sche Lehre nicht gemeint, dass

---

[1]) Toussaint, Pasteur, Koch, Gaffky, Loeffler vide Mitth. a. d. k. Gesundheitsamte Bd. II und Arbeiten a. d. Gesundheitsamte, Bd. I.

[2]) Cit. nach d. Centralbl. f. med. Wiss., 1884, pag. 682.

die verschiedenen Formen von Organismen im Laufe so kurzer Zeiten in einander übergehen, als sie für uns in Betracht kommen. So weit unsere historischen Kenntnisse reichen, hat man nach der Aussaat von Weizen wieder Weizen geerntet, wie immer auch der Nährboden beschaffen sein mochte.

Allerdings ist aber in Betracht zu ziehen, dass das Weizenkorn im Vergleiche zu einer Pilzspore ein ausserordentlich complicirter Organismus ist. Die Pilzspore ist andererseits der einfachste Organismus, den wir kennen; sie besteht eben nur aus einem Klümpchen lebender Materie. Dass nun so einfache Gebilde ihre Form ebenso constant beibehalten sollten, wie hochorganisirte Körper, lässt sich aber, in Rücksicht auf unsere bisherigen Erfahrungen, nicht ohne weiters vertreten. Ja es sind auf dem Gebiete der pathologischen Histologie Erfahrungen gemacht worden, welche der Lehre von der Constanz der Formen sehr ungünstig sind. Es ist nämlich erkannt worden, dass einzelne Gewebe, respective die Zellen einzelner Gewebe, unter Umständen Junge gebären, die dem Charakter der Mutterzelle entfremdet sind. Wir wissen jetzt mit Sicherheit, dass aus den Zellen des Knochens, des Bindegewebes, bei sogenannter krebsiger Entartung, Epithelformationen entstehen können. Eine solche Umgestaltung kommt bei leichteren krankhaften Reizen nicht vor; sie kommt nicht vor bei einfachen Entzündungsformen. Es müssen aussergewöhnliche Reize vorhanden sein, wenn eine solche Umgestaltung platzgreifen soll. Dementsprechend sollten wir also vermuthen, dass auch die Spaltpilzklümpchen auf gewisse ungewöhnliche Reize hin ihre Form oder ihre Art zu leben, zu ändern vermöchten. Bedenken wir nun, dass Koch die festen Nährböden, auf welchen er experimentirt, noch nicht mit genügender Mannigfaltigkeit variirt hat, um den positiven Behauptungen, die ich hier citire, mit Sicherheit widersprechen zu können, so will es scheinen, dass die Theorie von der Constanz der Form nicht so fest gegründet ist, um darauf weittragende pathologische Lehrsätze zu bauen.

e) Das refractäre Verhalten.

Zum Schlusse mag noch die Bemerkung Platz finden, dass, wenn man ein Mikrobion als pathogen bezeichnet, man damit nicht aussagt, dass es unter allen Umständen und in allen Thierformen eine bestimmte Krankheit hervorrufe. Es ist vielmehr von allen Seiten

anerkannt, dass ein Virus, welches in einer Thierform eine bestimmte Wirkung erzielt, in einer anderen Thierform wirkungslos sein kann. Man deutet ein solches Verhältniss dadurch an, dass man sagt, eine Thierform sei gegen das Virus immun oder auch, sie habe sich als refractär erwiesen.

---

25. Die Tuberkulose.

a) Historisches.

Der Begriff „Tuberkulose“ ist, insofern er als Synonym mit Lungenschwindsucht (Phthisis pulmonum) gebraucht wird, aus der Leichenuntersuchung gewonnen; er gehört der Anatomie an. Im Volke bezieht man den Namen Schwindsucht nicht auf den Schwund der Lungen, sondern auf den Schwund (der Abzehrung) des Körpers. Das Volk verbindet also mit dem Worte Schwindsucht das klinische und nicht das anatomische Bild. Diese Sachlage ist dadurch nicht geändert worden, dass der von den Anatomen aufgestellte Terminus „Tuberkulose“ endlich auch in's Volk gedrungen und als Synonym des Ausdruckes „Schwindsucht“ gebraucht wird.

Unzweifelhaft knüpfen sich ja auch weitaus wichtigere Interessen der Wissenschaft und der Volkswirthschaft an die im Leben wahrnehmbare Abzehrung als an das anatomische Bild der Knötchen (Tubercula). Und nimmer würden die Menschen den anatomischen Bildern ein solches Interesse zugewendet haben, wenn es nicht in der Voraussetzung geschehen wäre, dass die anatomische Untersuchung dem Leben zu Hilfe kommen wird.

In der medicinischen Forschung haben sich indessen die Verhältnisse so gestaltet, dass auf diesem Gebiete von jeher das Hauptinteresse den anatomischen Fragen zugewendet wurde. Schon Hippokrates[1]) hat der Entwicklung der Lungenphthisis seine Aufmerksamkeit geschenkt.

Als dann neben dem allgemeinen Aufblühen der Wissenschaften im 17. Jahrhundert auch die anatomische Forschung sich zu ent-

[1]) Die Ansichten Hippokrates gingen auf Galen über und haben bis in das 17. Jahrhundert keine weitergehenden Schwankungen erfahren.

wickeln begann und man an den Lungen der an Auszehrung verstorbenen Menschen grössere und kleinere Knötchen [1]) entdeckt hatte, fing man an, die Geschichte der Metamorphosen dieser Knötchen (Tubercula) zu erforschen.

An den grossen Aufschwung der Wissenschaften, welcher mit der französischen Revolution coincidirte, knüpft sich auch auf diesem Gebiete ein erneuerter Fortschritt. Man erkennt den Zerfall der Knötchen zu einer eigenthümlichen käseartigen Masse, zu einer Masse, wie sie auch in scrophulösen Drüsen gefunden wird.[2])

Man nennt die eine scrophulöse, die andere tuberkulöse Materie. Die Analogie der anatomisch gefundenen Materien führt zu einer Analogisirung der Krankheiten.

Die Tuberkel werden ferner auch ausserhalb der Lunge gefunden, so im Darm, in der Leber, Milz u. a. Organen.[3]) Die Krankheit wird somit als ein Allgemeinleiden aufgefasst, welches Bayle „Affection tuberculeuse“ nannte. Als Merkmal dieser „Affection tuberculeuse“ wird aber nicht nur das Vorkommen der Knötchen, sondern der (käsigen) tuberkulösen Materie angesehen. Und so entsteht die Vorstellung, dass die tuberkulöse Materie das Wesen der Krankheit ausmache; man statuirt Tuberkulose auch da, wo keine Knötchen, sondern nur käsige Materie in den Lungen [4]) gefunden wird.

Gleichzeitig entsteht die Idee, diese Materie könnte (als Materia peccans) die Krankheitsursache sein. Kortum impft 1789 einen Knaben mit scrophulösen Materien. Andere Aerzte impfen sich selbst. Die Impfung ist erfolglos. Man verlässt also diese Methode der Forschung wieder. Die Anatomen suchen mit Eifer die Natur der Knötchen und der scrophulösen Materien zu ergründen. Die grossen Schwankungen, Errungenschaften sowohl wie Irrthümer auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie spiegeln sich auch in den literarischen Mittheilungen ab, welche im Laufe unseres Jahrhunderts über die Tuberkulose an die Oeffentlichkeit gelangt sind. Man stellt Theorien auf, man erforscht das mikroskopische Detail, über das Wesen der

---

[1]) Die Entdeckung wird Deleboe Sylvius (1614—1672) zugeschrieben. Siehe hierüber Waldenburg, Die Tuberculose. Berlin, Hirschwald, 1869.

[2]) Chronologisch geordnet sind hier zunächst Baillie, Vetter, Bayle zu nennen: vide Waldenburg l. c.

[3]) Bayle.

[4]) Infiltrirte Tuberkulose.

Krankheit aber haben alle diese Forschungen keinen Aufschluss gebracht.

Da tritt im Jahre 1865 Villemin[1]) mit der Behauptung hervor, dass die Tuberkulose eine ansteckende Krankheit sei, gleich der Syphilis. Das war ein neuer Gedanke [1]), der knüpfte wieder an das Leben an, der befriedigte den Causalitätssinn der Aerzte. Alle die mühsamen Forschungen, welche seit zwei Jahrhunderten über diese Krankheit ausgeführt worden sind, hatten uns keinen Einblick verschafft in die Ursache des Erkrankens. Jetzt war mit einem Schlage eine solche Ursache gegeben. Man wird tuberkulös, sowie man syphilitisch wird — durch Ansteckung.

Aber Villemin ist zu dieser Aufstellung auch nicht durch positive Erfahrungen an kranken Menschen gelangt. Villemin hat Kaninchen mit tuberkulösen Massen aus der menschlichen Leiche geimpft, und an dem Kaninchen wieder Knötchen, also Tuberkulose hervorgerufen. Ob diese Knötchen des Kaninchens auch dieselbe Bedeutung haben, wie die Tuberkel des Menschen, das ist nicht klargestellt worden. Es war also doch wieder nur das anatomische Bild, welches zu der neuen Aufstellung geführt hat.

Die Mittheilungen Villemin's haben indessen die Forschung angeregt, und es stellte sich bald heraus [2]), dass seine Aufstellung nicht genügend fundirt war. Wahr ist es, das wurde anerkannt, dass man durch Verimpfung tuberkulöser Massen auf Kaninchen eine Knötchenkrankheit hervorrufen könne. Ja, noch mehr. Es wurde gezeigt [3]), dass diese Knötchen in ihrem Baue mit den Tuberkeln des Menschen übereinstimmen. Aber es wurde auch gezeigt, dass man beim Kaninchen eben solche Knötchen durch Verimpfung anderer nichttuberkulöser, oder wie man es auch ausdrückt, indifferenter Massen hervorzurufen vermag. [4])

---

[1]) Zuerst war es wohl Klenke, der im Jahre 1843 mittheilte, dass nach Verimpfung von tuberkulösen Massen des Menschen auf Kaninchen die letzteren tuberculös werden. Aber Klenke's Arbeiten sind nicht zur Geltung gekommen (vide Waldenburg l. c., pag. 210).

[2]) Besonders durch die Arbeiten von Lebert und O. Wyss, dann Simon u. Sanderson, Wilson Fox, Bizozerro. Vide Citate in Spina, Studien über Tuberkulose. Wien, Braumüller 1883, pag. 34 u. ff.

[3]) v. Sanderson, Wilson Fox, Bizozzero u. A.

[4]) Zuerst ist über solche Controlversuche mit positivem Erfolge von Lebert und Wyss, dann von Empis, von Behier, Clark, dann von John Simon und Sanderson, von Wilson Fox, von Waldenburg u. A. berichtet worden.

Mit Rücksicht auf die Vorstellung, dass das tuberkulöse Material ein lebendes Virus enthalte, hat ferner Waldenburg die tuberkulösen Massen vor der Impfung Monate lang in Alkohol aufbewahrt, dann in heissem Wasser abgebrüht, ja sogar in rauchender Salpetersäure gekocht und noch immer die Knötchenbildung hervorgerufen.

Die Lehre Villemin's wurde also in den Hintergrund gedrängt, aber seine Arbeit hat dennoch deutliche Residuen zurückgelassen.

Die Erkenntniss, dass man den menschlichen Tuberkeln ähnliche Knötchen thatsächlich hervorrufen könne, ist durch diese Arbeiten fest gegründet worden, und es handelte sich nur mehr darum zu erforschen, welcher Art die Schädlichkeit sein müsse, um zu jenem Erfolge zu führen.

Da trat nun Waldenburg mit der folgenden Theorie auf. Um Knötchen zu erzeugen, muss man fein vertheilte Körper impfen. Impft man Lösungen, so ruft man keine Knötchen hervor. Impft man hingegen fein vertheilte Körper, wie zerriebene Leichentheile, aufgeschwemmte Farbstoffkörnchen u. A., so erzeugt man Knötchen, u. z. kann man, wenn die Inoculation mit Farbstoff erfolgt ist, in den Knötchen die Farbstoffkörnchen finden. Das Körnchen ist es also, welches den localen Reiz ausübt und zur Entstehung eines Knötchens führt.

Woher sollen aber im Menschen feinvertheilte Körper kommen, um die Tuberkelbildung anzuregen? Der Miliartuberkulose, bei welcher die eigentlich typischen den „semina milii“ ähnliche Knötchen in grosser Zahl auftreten, gehen, wie schon Laënnec und Rokitansky erkannt haben, Ablagerungen tuberkulöser Massen voraus. Buhl[1]) ist nun durch diese Coincidenz zur Aufstellung eines causalen Verhältnisses gelangt. Die käsigen Massen in den alten Herden, sagte er, sind die Ursache der Miliartuberkulose. Die Resorption aus den alten Herden ist es, welche zur Tuberkulisirung führt. Die Tuberkulose ist eine Resorptionskrankheit.

Diesem Ideengange entsprachen die Ergebnisse der neueren Experimente. Und so kam denn Waldenburg auf anderem Wege zu

[1]) Die erste Aeusserung Buhl's erfolgte Zeitschr. f. rat. Med. 1857, Buhl selbst aber citirt Wiener Wochenschr. 1859, Nr. 3, wonach er in 84 Fällen 77mal solche Herde gefunden habe. Ich hingegen citire aus seinen Briefen, 2. Auflage. München, Rud. Oldenburg, 1873.

der gleichen Aufstellung, dass nämlich die Tuberkulose eine Resorptionskrankheit sei. Sie entsteht, sagte er, durch die Aufnahme feinvertheilter Körper in das Blut und Ablagerung derselben unter Knötchenbildung in verschiedenen Organen.

Diese Lehre erfährt aber später durch Buhl mannigfache Modificationen. Vor Allem ist es von Belang, dass Buhl ausser den Blutwegen auch die Lymphbahnen als die Wege ansieht, auf welchen sich die feinvertheilten Körper ausbreiten. Buhl erkennt ferner die Nachbarinfection. Die Tuberkel, sagte er, erscheinen in der nächsten Nähe um den Infectionsherd und schreiten von da sprungweise weiter. Diese Nachbarinfection werde eben durch die Lymphwege besorgt; sie bedinge die chronische Tuberkulose.

Buhl geht aber noch weiter. Er begnügt sich nicht mit der Annahme, dass es leblose Körnchen seien, welche weiter geschleppt den Reiz ausmachen. Es sind, sagte er[1], in diesen käsigen Herden, wie schon Recklinghausen mitgetheilt hat, Bacterien zu finden. Hätten die Bacterien vielleicht schon dazu beigetragen, den specifischen Stoff zu erzeugen, so würden sie nunmehr die Vermittler der Infection darstellen, und somit würde auch die Möglichkeit zugestanden werden, dass es ein Pilzcontagium für die echte Tuberkulose geben könne.

Die Idee der Nachbarinfection, einmal geweckt, führte zu dem fast synonymen Terminus „Selbstinfection". Ein Tuberkulöser kann also sich selbst inficiren, nämlich von einem Orte zum andern. Warum sollte nicht auch ein Mensch den Anderen inficiren können?

Allgemach schlich sich also Buhl in die Annahme hinein, die Tuberkulose sei eine ansteckende Krankheit. Und da konnte es ihm auch nicht entgehen, dass sich die Mittheilungen über Fälle von Ansteckung zwischen Mann und Frau mehr und mehr häufen. Buhl fügte zwar sofort hinzu, dass hier Bedenken gelten dürften, aber es ist sicher, dass er die Annahme der Infectiosität favorisirt hat, dass er durch seine Speculation allmälig dazu geführt worden war.

Die directe Darstellung eines tuberkulösen Contagium vivum war damals noch nicht versucht worden. Aber eine Andeutung über eine solche Möglichkeit ist von Klebs (1870) gemacht worden, und auch diese Andeutung hat Buhl in sein Beweisverfahren eingetragen.

Die Speculationen Buhl's waren keine ganz fruchtlosen. 1877 hat Klebs mitgetheilt, dass es ihm thatsächlich gelungen sei, aus

[1] Siebenter Brief, pag. 71.

tuberkulösen Massen mit Hilfe der fractionirten Cultur [1]) Organismen (Monas tuberculosum) zu züchten, welche verimpft, dieselbe Wirkung erzielen, wie tuberkulöse Massen. Die Angaben von Klebs sind nicht unbekannt geblieben; sie haben Bestätigung und auch Widerspruch wachgerufen; aber sie haben den Gang der Lehre nicht wesentlich beeinflusst.

Das Interesse der Fachkreise wendete sich vielmehr der klinischen Seite jener Frage zu, welche durch Buhl's Ansichten angeregt worden war, nämlich der Frage über die Beziehungen gewisser Formen der Pneumonie zur Tuberkulose. Die Lehre von der Infectiosität der Tuberkulose sowie von den Tuberkelbacterien wurden nur nebenher genannt, bis sie 1882 durch die Arbeiten Koch's plötzlich zu einer obersten Frage der pathologischen Forschung gemacht wurden. Insoweit es diese klinische Seite der Frage und das Thierexperiment betraf, wichen zwar die Arbeiten Koch's in Nichts von dem ab, was Klebs und Villemin gesagt hatten. Da wie dort wurden Thiere einerseits mit tuberkulösen Massen und andererseits mit sogenannten indifferenten Körpern geimpft; da wie dort wurde behauptet, dass nur die ersteren Tuberkulose hervorrufen, die letzteren hingegen negative Erfolge aufweisen; da wie dort wurde endlich der angegebene Erfolg der Impfungen auf die menschliche Pathologie übertragen, ohne die klinischen Bilder genügend zu discutiren; ohne darzulegen, ob denn die Annahme, dass die Tuberkulose des Menschen eine impfbare, contagiöse Krankheit sei, auch mit den am Krankenbette gefundenen Thatsachen übereinstimmen. Wenn die Arbeiten Koch's nichtsdestoweniger um so viel höheren Anwerth gefunden haben, als die seiner Vorgänger, so war dies wohl zum Theil in äusseren Verhältnissen begründet; zum Theil aber in den sinnfälligen Erscheinungen, welche Koch zu Tage gefördert hat, ich meine in der Färbung jener Spaltpilze, welche in den Lungen der Phthisiker gefunden wurden.

Ich muss hier noch einmal die Bemerkung eintragen, dass man seit zweihundert Jahren vergeblich nach dem Wesen der Tuberkulose geforscht hat. Wenn wir noch bedenken, dass man sich in dem letzten Decennium allgemach daran gewöhnt hatte, überall, wo Krankheiten aus unbekannten Ursachen auftraten, die Spaltpilze als die Schädlichkeit zu beschuldigen; wenn wir bedenken, wie oft

[1]) Vide pag. 116.

schon die Ergreifung der Missethäter verkündet wurde, ohne dass die Aerzte je in die Lage gebracht worden wären, die Schuldigen wirklich zu sehen; so begreift es sich, welchen Eindruck es auf die Aerzte machen musste, wenn ihnen eigenthümlich färbbare Bacillen als die wahren Tuberkulose-Erzeuger vor Augen geführt wurden.

Die grosse Sicherheit mit der Koch seine Behauptungen in die Oeffentlichkeit brachte; das geschlossene und auf einem complicirtem Unterbaue ruhende Beweisverfahren, verliehen seinen Aufstellungen eine nahezu unantastbare Position. Die Widersprüche, welche gegen diese Aufstellungen erhoben wurden, blieben daher auch da, wo sie wohl fundirt waren, erfolglos. Und so darf ich diese historische Skizze mit der Bemerkung schliessen, dass heute die Lehre von der Contagiosität der Tuberkulose eine dominirende geworden ist.

b) Die Tuberkelbacillen.

Wenn ich früher hervorgehoben habe, welche Bedeutung dem Umstande zuzumessen sei, dass Koch die in den tuberkulösen Lungen gefundenen Spaltpilze gefärbt hat, so muss ich hier sofort ergänzend hinzufügen, dass das Schwergewicht nicht auf den absoluten Werth der Färbung, sondern auf die Differenzirung, auf die Unterscheidung des Gefärbten vom Ungefärbten zu legen ist. Das Färben der Gewebe, sowie das Färben der Spaltpilze hat an und für sich geringen Werth. Wem es Vergnügen macht, den Bacillus lieber blau oder roth als neutralgrau vor Augen zu haben, der mag ihn färben; die Wissenschaft fördert er damit wenig. Anders liegt die Sache, wenn es gelingt, durch die Färbung einen Nerven von einer Bindegewebsfaser, einen Spaltpilz von einer Zelle des menschlichen Körpers, oder gar eine Form der Spaltpilze von allen anderen zu unterscheiden. Das letztere wurde nun für die Tuberkelpilze behauptet. Die Tuberkelbacillen, lehrte Koch, legen bestimmten Farbstoffen gegenüber ein charakteristisches Verhalten an den Tag, durch welches sie sich von fast allen bis jetzt bekannten Spaltpilzen, des Besonderen von den Fäulnissbacillen, unterscheiden. [1])

---

[1]) Die Methoden sind nachzusehen in Mitth. aus d. kais. Gesundh., 1884, Bd. II, pag. 10, oder Hueppe, „Die Methoden der Bacterienforschung“, Wiesbaden 1885, pag. 67.

Wenn man also [1]) — nach der von Koch acceptirten Ehrlichschen Methode — einen auf ein Deckgläschen ausgebreiteten bacillenhaltigen Tropfen genügend eintrocknen lässt, das Deckgläschen dann in eine Methylviolett-Lösung (oder Gentianviolett) bringt, daselbst genügend lange (etwa einen Tag) liegen lässt, dann in Salpetersäure, dann in Alkohol legt, in Vesuvinlösung (braun) nachfärbt und endlich in Wasser wäscht, so erscheinen die Tuberkelbacillen blau auf dem durch Vesuvin braun gefärbten Grunde; andere Spaltpilze hingegen haben die Farbe des Grundes angenommen, sie erscheinen braun. [2])

Hier war also eine bestimmte chemische Reaction der Tuberkelbacillen bekannt gemacht, durch welche sie sich vor allen Spaltpilzen auszeichnen, und diese Reaction war es eben, welche die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich lenkte.

Zwar sind noch eine Reihe anderer Argumente vorgeführt worden, welche darthun sollten, dass diese Tuberkelbacillen erstens Organismen sui generis und zweitens thatsächlich fähig sind, eine Tuberkulose zu erzeugen.

Diese Argumente lauten:

1. Dass die Tuberkelbacillen, weiter gezüchtet, Reinculturen, Colonien von specifischer Gestalt bilden.
2. Dass diese Reinculturen bei der Impfung wieder Tuberkulose erzeugen.
3. Dass die künstlich erzeugten Tuberkel wieder die charakteristischen Bacillen bergen.

Von diesen Argumenten hat aber das Gros der Aerzte eben nur indirecte Nachrichten bekommen; die gefärbten Bacillen hingegen haben Hunderte von Aerzten in aller Herren Länder gesehen, am Krankenbette aus der vom Kranken expectorirten Materie dargestellt. Hier war der Anhaltspunkt — das sichtbare Zeichen — gegeben. Die anderen Argumente konnten sich daran wie Glaubensartikel agglomeriren.

Da sich diese Mikrobien regelmässig an den Orten auffinden

---

[1]) Ich schildere hier die Procedur ungenau, ich gebe keine Zeiten, keine Concentration an; ich trachte nur die Principien zu nennen, um die Discussion möglich zu machen.

[2]) Die Methoden sind inzwischen variirt worden, worüber an den citirten Stellen nachzulesen ist.

lassen, wo man die Schädlichkeit nothwendigerweise suchen muss, also in den kranken Lungen selbst, innerhalb der Knötchen, in den käsigen Massen; zeigten diese Mikrobien ferner ein so eigenthümliches Verhalten gegen Farbstoffe; warum sollte man die weitere Behauptung, dass sie auch im Organismus eigenthümliche Wirkungen erzielen, in Zweifel ziehen, zumal ja keine andere Ursache der Krankheit bisher aufgedeckt werden konnte?

Koch hat ursprünglich nicht behauptet, dass die Tuberkelbacillen in jedem Sputum vorkommen. Die Constanz ihres Vorkommens behauptete er nur für die Tuberkel; in den Sputis, sagte er, kommen sie häufig vor.

Ich kann aber nicht unerwähnt lassen, dass Amrusch, der unter meinen Augen arbeitet, bis jetzt die Sputa von mehr als hundert tuberkulösen Menschen [1]) untersucht hat. War nun auch die Menge der Bacillen in den verschiedenen Sputis eine sehr variable, musste er auch in manchen Fällen 4—5 Tage hintereinander Sputa nehmen und zahlreiche Präparate anfertigen, ehe er einige Bacillen finden konnte, Thatsache ist, dass sie in keinem Falle von Tuberkulose ganz gefehlt haben.

In einem Falle, in welchem Amrusch das Vorkommen von Tuberkelbacillen absolut in Abrede gestellt hat, war in der That — wie die Section gelehrt hat — die Diagnose auf Phthisis fälschlich gestellt worden.

Die Zahl der Bacillen entspricht durchaus nicht immer der Intensität des Processes. Sie kommen, wie sich aus der voranstehenden Mittheilung ergibt, zuweilen nur sehr spärlich vor. Es ist daher begreiflich, dass sie von anderer Seite nicht ausnahmslos gefunden wurden. Aber sie sind oft genug so leicht zu finden, um auf die Aerzte einen Eindruck zu üben.

Noch eine Bemerkung muss ich zu Gunsten der neuen Lehre machen.

Mir sind ursprünglich Zweifel darüber aufgetaucht, ob die Bacillen auch *mitten* im Gewebe des *lebenden* Menschen vorkommen. Ich hatte die Bacillen immer nur aus Sputis oder an Leichentheilen gesehen. In die Sputa können sie aber aus der Luft

[1]) Die Mehrzahl aus der Abtheilung des Herrn Primarius Standhartner im Wiener allgemeinen Krankenhause.

gelangen. In den menschlichen Leichen, die eine Zeit lang gelegen sind, findet man andererseits nicht selten Spaltpilze, von welchen man nicht sicher sagen kann, ob sie schon als solche in vivo an Ort und Stelle waren. Das Vorkommen von Bacillen in inneren Organen bei experimentell erzeugter Tuberkulose beweist andererseits in diesem Punkte nicht viel. Wenn man Bacillen in die Bauchhöhle hineinpflanzt, darf es uns nicht wundern, daselbst Bacillen anzutreffen.

Nun aber haben wir zahlreiche Bacillen in den Tuberkeln der Baucheingeweide eines an Tuberkulose schwer erkrankten Affen gesehen, der zu dem Zwecke getödtet wurde, um die inneren Organe ganz frisch untersuchen zu können.

In vielen der Tuberkeln konnte ich zwar absolut keinen Bacillus entdecken, und überhaupt entsprach die Zahl der Bacillen nicht der Höhe der Erkrankung. Aber ich lege darauf wenig Gewicht. Ich habe an einzelnen Tuberkeln feinste Körner (Sporen) gesehen, welche sich so gefärbt haben, wie es Ehrlich von den Tuberkelbacillen fordert.[1]) Ich will also zu Gunsten der Koch'schen Hypothese annehmen, dass die Entstehung der Tuberkeln nicht nothwendig immer von Bacillen, sondern auch von ihren Abkömmlingen, den Sporen, vielleicht sogar von ihren Secreten angeregt werden könnte.

Ein näherer Einblick in die mikroskopischen Verhältnisse lehrt übrigens, dass der Constanz des Vorkommens von Bacillen in Tuberkeln nicht jene Bedeutung zukomme, welche man ihr beizumessen geneigt ist. Wenn man nämlich die Tuberkel im Peritonäum künstlich erzeugt und das Thier zu so früher Zeit tödtet, um die Anfänge der Entwicklung untersuchen zu können; wenn man dann ein Stück des erkrankten Peritonäums auf dem Objectträger ausbreitet, so sieht man Tuberkel, die nur wenige Zellen umfassen, bis zu solchen, die mit freiem Auge leicht sichtbar sind. Dabei kommt es vor, dass ein ganzes Territorium krank erscheint. Die Deckzellen (Endothelien) sind geschwellt, die Bindesubstanz ist von Zellen durchsetzt [2]), und

[1]) Diese, wie es scheint nicht genügend beleuchtete Thatsache wird an einem anderen Orte durch Amrusch ihre Erledigung finden. Hier halte ich es nicht für angemessen, auf solche Details einzugehen.

[2]) Im Sinne meiner Auffassung heisst dies: Die Bindesubstanz ist in Zellen umgestaltet.

die jüngsten Tuberkel, welche auf diesem Terrain stehen, zeichnen sich vor dem übrigen Grunde nur durch eine etwas reichlichere Anhäufung von Zellen aus. Wollte man hier wirklich Gewicht darauf legen, dass jedes Tuberkelchen Bacillen enthalte, weil nur der Bacillus die Gewebserkrankung anrege, müsste man auch fordern, dass jede krankhaft veränderte Zelle dieses Territoriums Bacillen trage.

Bleiben wir also bei der Thatsache, dass im Sputum der Kranken wie im erkrankten Gewebe Bacillen angetroffen werden, die sich eigenthümlich färben, und fragen wir danach, welche Bedeutung dieser Thatsache in Bezug auf die Pathogenesis beigemessen werden darf.

Die Thatsache als solche weist nur eine Coincidenz auf. Ob auch die causale Beziehung besteht, ob die Bacillen die Ursache der Krankheit sind, geht aus der Coincidenz nicht hervor. Es erübrigt uns daher noch die Argumente zu prüfen, auf welche hin die causale Beziehung behauptet worden ist.

Die Behauptung stützt sich in erster Reihe auf die Erfahrung, dass man durch die Einimpfung von bacillenhaltigen Geweben bei gewissen Thierformen wieder Tuberkulose erzeugen könne.

Dass diese Impfung nur bei einigen Thierformen (wie z. B. bei Kaninchen und Meerschweinchen) regelmässig von Erfolg begleitet ist, bei anderen (bei Hunden z. B.) in der Regel misslingt, kommt für die Hauptfrage gar nicht in Betracht. Wir wissen eben, dass einzelne Infectionsstoffe nur für bestimmte Thierformen Pathogenitoren sind.

Dies vorausgeschickt, darf jene fundamentale Erfahrung als eine allseitig bestätigte angesehen werden. Die Gegner der Villemin-, Klebs- und Koch'schen Lehre behaupten eben nur, dass auch andere feinvertheilte Körper „Tuberkel“ hervorzurufen geeignet sind. Diese Eigenschaften den tuberkulösen (bacillenhaltigen) Massen abzusprechen, hat meines Wissens Niemand versucht. Die Vermehrungsfähigkeit haben übrigens die Spaltpilze jedenfalls vor leblosen Körnchen voraus. Sie sind also jedenfalls besser geeignet, eine ausgebreitete Tuberkelbildung anzuregen, als irgend welche leblosen Fremdkörper, welche in die Lunge dringen.

Wir dürfen auch noch einen Schritt weiter gehen und sagen, die Tuberkelbacillen sind in der eben besprochenen pathogenetischen

Wirkung wahrscheinlich vielen anderen Formen der Spaltpilze voraus, insofern es sichergestellt ist, dass jene im lebenden Organismus, in specie in der kranken Lunge und in den Geweben gedeihen.

Endlich ist immer noch der Fall denkbar, dass die lebenden Körperchen nicht nur mechanisch, sondern auch durch ihren Chemismus einen Reiz ausüben; die Möglichkeit also, dass die lebenden Körperchen eine ausgebreitetere und intensivere Knötchenbildung hervorrufen, wie die leblosen, kann von vornherein nicht bestritten werden, und die Erfahrung scheint in diesem Sinne zu sprechen.

Doch handelt es sich hier immer noch um eine Frage der Quantität.

Anders gestaltet sich die Sache, wenn darnach gefragt wird, ob die Tuberkelbacillen wesentlich anders wirken, wie leblose Körnchen, ob sie eine specifische Wirkung üben, ob sie als Virus sui generis angesehen werden dürfen.

Von Seite der Contagionisten wird diese Frage unbedingt bejaht.

Koch hat ja gezeigt, sagen dieselben, dass diese Bacillen erstens in ihren naturhistorischen Eigenschaften von allen anderen bekannten Spaltpilzen abweichen, und dass zweitens nur sie im Stande sind, die echte Tuberkulose zu erzeugen.

Insoweit es die naturhistorischen Eigenschaften der Tuberkelbacillen betrifft, habe ich nun Folgendes zu bemerken: Dass die Tuberkelbacillen von den Fäulnissorganismen verschieden sind, daran ist kein Zweifel. Erstens reagiren sie ganz anders gegen Farbstoffe; zweitens bilden sie besondere Formen von Colonien, endlich regen sie keine Fäulniss an. Eine andere Frage ist es aber, ob diese Bacillen aus anderen Formen, die etwa in der Luft schweben oder an festen Körpern in Dauerzustande haften, hervorgehen können.

Behufs Klärung dieser Frage muss ich mich noch einmal mit der Farbenreaction der Bacillen[1]) beschäftigen.

Die eigenthümliche Farbenreaction der Bacillen hat ursprünglich zu der Annahme geführt, dass Säuren in dieselben nicht einzudringen vermögen.

---

[1]) Ich will in diesem Abschnitte der Kürze wegen „Bacillen“ schlechtweg statt Tuberkelbacillen sagen.

Indem man nämlich eine auf dem Deckglase ausgebreitete Gewebs- oder Eiweissschichte erst in die Farbstofflösung und dann in Salpetersäure senkt, sieht man, dass die gefärbte Schicht sich entfärbt. Wäscht man das Gläschen im Wasser und stellt es unter das Mikroskop, so sieht man, dass die Bacillen dennoch ihre Farbe beibehalten haben. Die Bacillen, erklärte man nun, sind darum gefärbt, weil sie durch die Säure nicht entfärbt worden sind. Da aber der Farbstoff an und für sich, wenn die Säure auf ihn einzuwirken vermag, entfärbt werden müsste, so schloss man, dass die Säure gar nicht in den Bacillus eindringe.

Nun hat Spina den Versuch, wie folgt, ausgeführt: Er hat das aus der blauen Farbe gehobene Gläschen unter das Mikroskop gebracht und nunmehr die Säure zufliessen lassen. Da zeigte es sich, dass die Bacillen ebensowohl entfärbt werden, wie die übrigen unter dem Glase liegenden Massen. Wenn man aber dann Wasser zufliessen lässt, nehmen die Bacillen wieder ihre blaue Farbe an[1]), während die Umgebung in der Regel entfärbt bleibt. Also, sagte er, die Bacillen lassen die Säure sehr wohl eindringen, aber die Entfärbung ist keine andauernde. Wenn man die Säure wieder auswäscht, so kehrt ihre Farbe wieder. Diese Thatsache nun führt uns zu einer weiteren Erkenntniss.

Ich lasse einige Tropfen Methylviolett auf ein Stück Filtrirpapier fallen und einige Minuten einwirken. Dann giesse ich auf den gefärbten Fleck einige Tropfen käuflicher Salpetersäure (1 : 2 verdünnt), der blauviolette Fleck des Papiers wird sofort entfärbt. Nun lasse ich auf das Papier einen Wasserstrahl fliessen. Unter dem Einflusse des Waschens nimmt das Papier wieder die violette Farbe an.

Die Bacillen verhalten sich also wie die Pflanzenfasern des Papiers, und wir dürfen dieses Verhalten als ein indifferentes bezeichnen. Die Pflanzenfasern dienen eben nur als Fixirungsmittel des Farbstoffes. Führt man den Versuch ohne ein solches Fixirungsmittel aus; giesst man einige Tropfen der Farbstofflösung in ein Probirröhrchen und lässt so lange Säure zufliessen, bis sie

---

[1]) E. Ludwig hat mich darauf aufmerksam gemacht, dass das Entfärben durch Säuren und das Rückkehren der Farbe beim Auswaschen der Säure für eine Reihe von Farbstoffen gilt.

sich entfärbt, so kann man die Entfärbung durch reichlichen Wasserzusatz auch wieder rückgängig machen. Aber dabei verdünnt man die Lösung derart, dass die rückkehrende Farbe kaum merklich ist. Wendet man hingegen ein Medium an, welches den Farbstoff fixirt, dann wird die Reduction in dem Medium (also in der Pflanzenfaser, in dem Bacillus) vor sich gehen; das Wasser fliesst ab, die reducirte Farbe aber bleibt zurück.

Von diesem Gesichtspunkte aus liesse sich das Verhältniss der Bacillen ganz anders deuten, als es bisher geschehen ist. Ihr Verhalten gegen den Farbstoff kann uns als ein indifferentes erscheinen. Sie fixiren eben den Farbstoff, können wir sagen, und nicht mehr. Eine Reihe anderer Spaltpilze, so z. B. die Fäulnissorganismen, die Milzbrand-Bacillen thun aber noch ein Uebriges. Wenn diese den Farbstoff fixiren und letzterer durch Säure entfärbt wird, so kehrt die Farbe nach Entfernung der Säure nicht wieder; es hat sich hier vielleicht eine dauernde farblose Verbindung gebildet.

Indem nun Spina gezeigt hat, dass man einigen Fäulnissorganismen diese Besonderheit dadurch nehmen kann, dass man sie 48 Stunden bei der Temperatur des menschlichen Körpers in einer verdünnten Tanninlösung liegen lässt; dass also solche Fäulnissbacillen die frühere Farbe auch wieder annehmen, wenn die Säure durch Wasser weggewaschen wird; dann kann man sich nicht mehr der Möglichkeit verschliessen, dass solche Pilze in den menschlichen Organismus hineingerathen und unter günstigen Umständen zu einem Verhalten umgezüchtet werden können, wie es die Tuberkelbacillen zeigen.

Ob dem wirklich so ist, muss erst die Zukunft lehren. Aber wir können uns, so lange zwei Deutungen möglich sind, nicht blindlings einer Deutung hingeben, ohne den Boden der streng wissenschaftlichen Methode zu verlassen.

Die Frage nach der Specifität der Tuberkelbacillen wird durch die voranstehende Discussion nicht wesentlich betroffen. Wenn ich einmal anerkenne, dass Frösche und Kröten von einander verschieden sind, so ist es von relativ geringem Belange, ob sich diese Verschiedenheit in einem kürzeren oder längeren Zeitraume entwickelt hat.

Für die Pathologie ist aber die früher discutirte Möglichkeit von grossem Belange.

Denken wir uns, gewisse in der Luft oder an trockenen Gegenständen haftende Spaltpilze können, wenngleich an und für sich nicht pathogen, in die menschliche Lunge eines zu Tuberkulose disponirten Individuums gerathen und dort unter günstigen Bedingungen, z. B. beim Ausbruch eines Katarrhs allmälig Eigenschaften annehmen, durch welche sie specifische Tuberkelbacillen werden. Nun vermehren sich diese umgezüchteten Bacillen, die Lunge tuberkulisirt, der Process schreitet weiter, es kommt zur Phthise. Das Individuum heiratet. Seine Ehehälfte ist gesund, aber sie wird häufig angehustet, es werden Bacillen in ihre Luftgänge geschleudert; zufällig acquirirt sie nun auch einen Katarrh, und die specifischen Bacillen finden jetzt den Boden (die lädirten Gewebe) für ihr Eindringen. Und so wird die früher gesunde Ehehälfte auch tuberkulös.

Ich werde später zeigen, dass der heutige Stand des positiv eroberten Wissens uns zu der Annahme einer möglichen Infection gesunder Individuen durch Tuberkelbacillen noch nicht berechtigt. Aber insofern eine solche Möglichkeit behauptet wird, schien es mir zweckmässig, dieselbe von verschiedenen Seiten zu beleuchten, und zu zeigen, dass sie ohne die Hypothese von der Constanz der Form discutirbar ist.

Worauf es uns nun vor Allem ankommt, ist, zu untersuchen, wie die Annahme der Infection durch Tuberkelbacillen, respective die Virulenz derselben motivirt wird.

Nach den Aeusserungen von Villemin, Klebs, Koch u. A. läge die Sache einfach so, dass Impfungen mit tuberkulösen Massen bei Kaninchen und Meerschweinchen stets Tuberkulose hervorrufen, Impfung mit indifferenten Massen hingegen keine positiven Erfolge aufweist.

Im Sinne Koch's sind tuberkulöse Massen als mit Tuberkelbacillen durchsetzte Massen anzusehen, und lassen sich die positiven Erfolge ebensowohl mit Reinculturen von Tuberkelbacillen erzielen. Die Reinculturen, sagt er, behalten ihre Virulenz durch eine Reihe von Generationen bei, und man kann nach der 10. Reincultur-Generation ebenso Tuberkulose hervorrufen wie mit der ersten.

Ich habe aber schon früher bemerkt, dass die Angaben Villemin's auf Widerspruch stiessen, dass eine Reihe anerkannter

Forscher von der Impfung mit nicht tuberkulösen Massen gleichfalls positive Resultate erzielt zu haben behauptet. Ich habe ja schon erwähnt, dass Waldenburg die tuberkulösen Massen Monate lang in Alkohol aufbewahrt, dann im heissen Wasser abgebrüht und dann erst verimpft hat. Wie sein Protokoll Nr. 54 z. B. lehrt, sind nach einer solchen Impfung in der Wand des Dünndarms, des Blinddarms und stellenweise im Peritonäum zahllose prominirende Knötchen von Hirsekorn- bis Linsengrösse gefunden worden.

Viele Knötchen, zumal die grösseren, enthielten im Inneren eine weisse, käsige Masse, während die periphere Schicht fest war. Wie die makroskopische Erscheinung gab auch die mikroskopische Untersuchung ein den menschlichen Tuberkeln vollständig gleiches Bild.

Ich habe nicht ohne Absicht einen Befund Waldenburg's citirt. Angesichts meiner eigenen bestimmten Erfahrungen konnte ich wohl auch an die Möglichkeit denken, dass die Thiere in Wien anders reagiren, wie die Berliner Kaninchen. Waldenburg hat aber gleich Koch in Berlin experimentirt.

Noch ein Umstand kommt hier in Betracht, der — insoweit es sich um eine vorurtheilsfreie Beurtheilung der literarischen Darstellung handelt — sehr wohl in's Gewicht fällt. Waldenburg hat umfassende Sectionsprotokolle publicirt. Koch hingegen hat überhaupt keine speciellen Sectionsprotokolle publicirt und die Experimente mit Verimpfung indifferenter Massen und negativem Erfolge nicht näher beschrieben.

Nach den Einrichtungen des menschlichen Geistes lassen sich aber umständlich mitgetheilte Sections-Protokolle über positive Erfolge der Impfung mit indifferenten Massen nicht dadurch auslöschen, dass ein anderer Forscher im Allgemeinen angibt, keine solchen Erfolge erzielt zu haben.

Und der Historiker, dem solche Quellen zur Unterlage der Forschung dienen, kann selbst, wenn er die allgemeine Negation der einen Quelle mit der positiven Behauptung der anderen für gleichwerthig hält, doch nur die Constanz der Erfolge als angefochten, als strittig erklären.

Nun wird zwar argumentirt, dass die positiven Erfolge bei Impfung indifferenter Massen auf Fehler in den Experimenten beruhen. Es wird angedeutet, dass die so geimpften Thiere mit tuber-

kulösen Thieren in einem Stalle gelebt, also inficirt worden sein könnten.

Es wird ferner die Möglichkeit offen gehalten, dass die Impfinstrumente verunreinigt, dass an ihnen Tuberkelbacillen haften konnten. Solche Vorwürfe mögen indessen hinreichen, um jene indifferenten Massen vor den Schranken eines Gerichtshofes von der Schuld, die Tuberkulose angeregt zu haben, freizusprechen. Für den Aufbau positiver Lehrsätze erlangen aber solche nachträglich erhobene Verdachtsmomente nur geringen Werth.

Angesichts dieses Zwiespalts, welcher sich aus der historischen Forschung ergibt, kann ich, da ich doch nun gezwungen bin, mich über die Frage zu äussern, nicht anders, als die eigene sinnliche Wahrnehmung zu Rathe zu ziehen. So will ich denn aus den Experimenten, welche Amrusch im Laufe der letzten Monate neben mir ausgeführt hat, Folgendes mittheilen:

Einem ausgewachsenen Kaninchen wurde je ein Stückchen tuberkulöser Lunge, das überaus zahlreiche Tuberkelbacillen enthielt, in die vorderen Augenkammern beider Augen geschoben. Nach 60 Tagen wurde aus den weissgelblichen Knoten, welche die Cornea durchwachsen hatten, ein Klümpchen untersucht. Es erwies sich reich an Tuberkelbacillen. Von diesen Knoten wurden Reinculturen gezüchtet, die in erster Generation den Angaben Koch's zufolge als vollkommen gelungen angesehen werden mussten. [1]) Mikroskopische Präparate aus der Reincultur ergaben

[1]) Bald nachdem Koch seine Methode der Reincultur bekannt gemacht hatte, unterzog Spina diese Methode einer Prüfung und fand, dass die Reinculturen ihm nicht im Sinne Koch's gelangen. Es zeigte sich bei diesen Versuchen, dass die festen Nährböden, welcher in nur mit Baumwollpfröpfen versehenen Eprouvetten bei einer Temperatur von nahe 38° erhalten wurden, alle Tage an Gewicht abnahmen und dabei eintrockneten.

Erst als später die Versuche in meinem Laboratorium von Amrusch und Gärtner noch einmal aufgenommen wurden und die Eprouvetten über die Wattepfröpfe noch eine wasserdichte Kappe aus Kautschuk bekommen hatten, wurden jene von Spina erkannten Uebelstände vermieden Nunmehr gelang es erst, eine Reincultur von annäherungsweise den Formen zu erlangen, wie sie Koch im II. Bande der Mittheilungen abgebildet hat.

Ich kann aber nicht umhin, zu erwähnen, dass die zweite Generation dieser Reincultur, die obwohl unter denselben Cautelen, auf Serum von demselben Rinde übertragen worden war, nicht zur Entwickelung gekommen ist.

Ich bin aber weit davon entfernt, aus dem Grunde, weil bei uns die zweite Generation fehlgeschlagen hat, der positiven Behauptung Koch's entgegenzutreten,

genau solche Bilder, wie sie Koch bekannt gemacht hat.[1] Dieses Kaninchen war also zweifellos nach der Vorschrift mit echten Bacillen geimpft. Das Thier wurde nun getödtet, und die Untersuchung ergab weder im Brustraum, noch im Bauchraum irgend eine Spur von Tuberkeln.[2])

Das Auge wurde nicht näher untersucht. Ich habe aber diese Unterlassung in einem zweiten Falle corrigirt. Wieder wurde wie früher geimpft, wieder waren die Augen erkrankt, u. zw. zeigte sich ein Bulbus am 80. Tage ganz atrophisch, der andere wies einen grossen gelblichen Knoten auf, der etwa die Hälfte der Cornea in sich einbezogen hatte. Im Innern war dieser Knoten erweicht, und der Inhalt des erweichten Herdes erwies sich als bacillenhaltig. Die Bacillen waren nicht gerade sehr zahlreich, aber die Farbenreaction so präcis, dass über die Natur des Knotens — nach Koch — kein Zweifel obwalten konnte. Das Kaninchen wurde getödtet. Brust und Bauchraum erwiesen sich vollkommen frei, sie liessen keine Spur von Tuberkeln erkennen. Nun eröffnete ich den Bulbus, und da zeigten sich einige (im Centrum gelbliche) Knötchen an der Iris, an der Sclera und an den peripheren Theilen der Netzhaut. Die knötchenhaltige Stelle der Netzhaut wurde ausgebreitet und mikroskopisch untersucht. Die Knötchen erwiesen sich als Zellenhaufen. Bei der nachträglichen Färbung zeigte es sich, dass sie auch einige Tuberkelbacillen enthielten. Die Impfung war also wieder lege artis erfolgt, sie hatte einen localen Erfolg, es waren einige Tuberkel gewachsen, das Thier selbst aber war sonst gesund. Es hatte in den 80 Tagen 230 Gramm an Körpergewicht (von 1070 zu 1300) gewonnen; von Tuberkeln war ausser im Auge, wie schon bemerkt wurde, keine Spur zu finden.

---

dass sich die Form in einer Reihe von Generationen aufrecht erhält. Hier muss uns weitere Arbeit Aufschluss bringen.

[1]) Mitth. a. d. kais. Ges. Bd. II, Taf. IX, Fig. 45.

[2]) Koch erwähnt, Mitth. Bd. II, pag. 61, dass er später bei Kaninchen nur noch die vordere Augenkammer als Impfstelle gewählt und bei 35 Kaninchen dennoch ausnahmslos Tuberkulose erzeugt habe. Ich bin nicht in der Lage, den Widerspruch zu lösen. Ich kann nur die Facten entgegenstellen und muss es offen lassen, ob nicht dennoch verschiedene Kaninchenracen die Impfung von der vorderen Kammer aus verschieden beantworten. Ueber die einschlägigen Arbeiten mit Inoculationen in der vorderen Kammer von Cohnheim, Salomonsen, P. Baumgarten, Hänsell und Schuchard, siehe Spina, l. c. pag. 49 u. s. f.

Ein drittes Kaninchen wurde am 90. Tage nach der Inoculation mit tuberkulösen bacillenhaltigen Lungenstücken in die Augenkammer getödtet. Dieses Kaninchen war, wie das frühere, während dieser 90 Tage gewachsen. Es hatte über 300 Gramm an Körpergewicht gewonnen. Die Organe der Bauch- und Brusthöhle wiesen keine Spur einer Erkrankung auf. In beiden Augen waren aber käsige, gelbliche Knoten, vorhanden, welche beträchtliche Abschnitte der Cornea (etwa $^1/_2$ und $^1/_3$ des Areales) einbezogen hatten.

Ein viertes Kaninchen ist am 100. Tage nach der gleichen Inoculation getödtet worden.

Hier hatten wir endlich einen positiven Erfolg erzielt. In den Lungen waren einundzwanzig schöne, graulich durchscheinende Knötchen von etwa Hanfkorngrösse vorhanden. In den Augenknoten, sowohl als in den Lungenknoten sind Tuberkelbacillen gefunden worden.

Ein fünftes Kaninchen war mit einem tuberkulösen und bacillenhaltigen Lungenstückchen unter die Rückenhaut geimpft. Am 46. Tage getödtet, fand sich an der Impfstelle ein grosser im Innern erweichter Knoten. Sonst war aber nirgends weder in der Umgebung des Knotens, noch in der Bauch- oder Brusthöhle eine Spur von Tuberkeln gefunden. In den aus der käsigen Masse verfertigten Präparaten sind aber Tuberkelbacillen in geringer Zahl wohl, aber in ganz distincter Weise nachgewiesen worden.

Nun muss ich zwar sofort hinzufügen, dass gleichzeitig mit den Kaninchen eine Serie von Meerschweinchen gleichfalls subcutan (Bauchhaut) geimpft, und zwei davon am 46. Tage getödtet eine ausgebreitete Tuberkelbildung in der Leber, Milz und Lunge aufwiesen. Ich werde diese Fälle später gesondert discutiren. Hier erwähne ich des Umstandes, nur um zu zeigen, dass ich nicht etwa die Möglichkeit leugne, eine ausgebreitete Tuberkelbildung durch subcutane Impfung mit tuberkulösen Massen hervorzurufen.

Andererseits muss ich aber auch erwähnen, dass die Verimpfung von tuberkulösen Massen[1]) in die Bauchhöhle des Kaninchens gleichfalls regelmässig schon in der vierten Woche am Omentum ausgebreitete Tuberkelbildung erkennen lassen.

Wenn also auch das Kaninchen weniger empfänglich ist, wie das Meerschweinchen, so steht es doch ausser Zweifel, dass es für

[1]) Die Quantitäten dürfen allerdings nicht gar zu gering sein. Mit eben noch sichtbaren Schüppchen Reincultur haben wir keinen Erfolg erzielt.

die Entwicklung von Impftuberkeln immerhin sehr geeignet ist. Wenn nun dennoch eine Anzahl Impfungen trotz der localen Haftung und trotzdem in den localen Knoten Bacillen nachgewiesen werden konnten, keine ausgebreitete Tuberkelbildung zur Folge hatten, so können wir das nicht unbeachtet lassen. Denn diese Versuche lehren, dass zur Hervorrufung ausgebreiteter Tuberkelbildung nicht nur ein geeignetes Thier, sondern auch eine geeignete Einbruchspforte erforderlich sei. Für Milzbrand gilt das unseres Wissens nicht. Hat man einmal ein geeignetes Thier mit Milzbrand geimpft und das Gift haftet, so folgt die allgemeine Erkrankung auch, so viel bis jetzt bekannt ist, ausnahmslos nach.

Wenn ich ferner bedenke, dass Tuberkelbacillen auch in lupösen Knoten des Menschen gefunden worden sind; wenn ich bedenke, dass die Lupösen in der Regel keinerlei Anhaltspunkte bieten, um an ihnen allgemeine Tuberkulose zu diagnosticiren, scheint es mir nicht zu gewagt, vorläufig bei dem Satze zu verharren, dass die absolute Virulenz der Tuberkelbacillen in dem Sinne, wie wir es für Milzbrand annehmen, nicht als feststehend angesehen werden kann.

Dass andererseits indifferente Körper locale Tuberkelbildung hervorrufen können, unterliegt keinem Zweifel. Ich habe, wie es vor mir schon Martin[1]) und dann Spina gethan, in die Bauchhöhle des Kaninchens[2]) Lycopodium eingetragen und das Thier am 25. Tage getödtet. Es zeigten sich am Peritonäum Riesenzellen, deren jede im Centrum ein Korn und ringsherum in dem Zellleibe einen Kranz von Kernen besass.

Ausserdem waren zahlreiche Tuberkel mit je mehreren Lycopodiumkörnern im Innern vorhanden. Viel schöner und ausgesprochener gestaltete sich das Bild bei einem anderen Thiere am 42. Tage nach der Impfung. Hier waren am Omentum sehr schöne bis über Hirsekorn grosse Tuberkel zu sehen. Hier konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass die relativ grossen (an der Oberfläche rauhen) Körner die Ursache der Gewebserkrankung waren. Je ein Korn hatte zunächst zur Bildung von je einer Riesenzelle geführt, und dann stiessen

[1]) Cit. nach Spina, l. c.

[2]) Ich verfüge auch über eine beträchtliche Zahl einschlägiger Versuche am Meerschweinchen, doch kommt das hier gar nicht in Betracht.

eine Anzahl benachbarter Riesenzellen aneinander und gaben der Entwicklung eines Tuberkels Raum. Andererseits hat Spina Zinnober in Sublimatlösung (2 pro mille) aufgeschwemmt in die Bauchhöhle gespritzt und Tuberkel erzeugt, die von Zinnober durchsetzt waren.

Ich muss demgemäss im Anschlusse an meine Vorgänger die Behauptung aufrecht erhalten, dass man am Kaninchen durch indifferente Körper Tuberkel erzeugen könne.[1])

Nun wird zwar noch argumentirt, dass diese durch indifferente Körper erzeugten Tuberkel nicht echt seien. Versuchen wir es nun, dieses Argument näher zu beleuchten.

Insoweit es die histologische Untersuchung betrifft, habe ich bis jetzt nichts auffinden können, wodurch sich die angeblich echten von den angeblich unechten unterscheiden. Sichergestellt ist ferner, dass auch die angeblich unechten Tuberkel des Kaninchens, wie es Waldenburg behauptet hat, erweichen können. Die Neubildungen des Kaninchens haben eben Neigung, in breiige, käseartige Massen zu zerfallen. Es verkäsen selbst einfache entzündliche Infiltrate.

Beim Meerschweinchen andererseits verkäsen die angeblich echten Tuberkel wenigstens in vielen Fällen nicht. Ich bin also ausser Stande, anzugeben, in welchen Stücken sich die echten Impftuberkel der Kaninchen und Meerschweinchen von den unechten unterscheiden. Andererseits scheint es mir, dass eine solche Unterscheidung auch noch aus anderen Gründen zu bekämpfen ist.

Ich habe schon früher erwähnt, dass wir an Meerschweinchen in Folge subcutaner Impfung eine ausgebreitete Tuberkelbildung in der Leber, Milz und Lunge gesehen haben. Die Bilder stimmten, insoweit es den makroskopischen Befund betrifft, vollständig mit der Beschreibung, die Koch von eben solchen Meerschweinchen gegeben hat, überein.[2])

Der Befund ist ein überraschender und geeignet, die Annahme zu festigen, dass die tuberkulösen Massen dennoch ganz andere Impferfolge geben, wie indifferente Körper. Die Lungen waren von

---

[1]) Aehnlich äusserten sich Vilson, Fox, Bizozzero u. A.

[2]) Mitth. a. d. kais. Ges., Bd. II.

Knötchen so durchsetzt, dass sie stellenweise dem Betaster wie eine mit festsitzenden Körnern gefüllte Masse erschienen. Die Leber war verdickt und durch und durch von bis hirsekorngrossen, graulich durchscheinenden Knötchen durchsetzt. Doch war nirgends eine Erweichung bemerkbar. Darm und Netz waren hingegen ganz frei. Und was am meisten auffiel, die Thiere waren sehr fettreich. Zur Zeit, als die Thiere geimpft wurden, waren sie noch nicht ausgewachsen. Im Laufe der acht Wochen nun, welche inzwischen seit der Impfung verstrichen waren, wuchsen sie heran und boten überhaupt ein Verhalten, welches uns zu der Meinung führte, dass die Impfung erfolglos gewesen sein dürfte. Es sollte eine zweite Impfung vorgenommen, zuvor aber noch zwei Thiere der Serie als Stichproben getödtet werden. Zu unserer Ueberraschung bot sich uns das früher beschriebene Bild dar.

War das nun allgemeine und echte Tuberkulose? Von einer Phthise, bei welcher die Kranken nicht nur wachsen, sondern auch Fett ansammeln, war bislang noch nicht die Rede. Dass ferner bei so massenhafter Entwicklung von Tuberkeln keine Caverne, nirgends eine Erweichung wahrnehmbar ist; dass ich allerwärts mässig durchscheinende, aus Rundzellen zusammengesetzte Knötchen antraf; dass sich endlich diese Knötchen auf feinen Durchschnitten (in Alauncarmin) in ihrer ganzen Ausdehnung sehr schön tingirt haben, spricht gleichfalls nicht für eine echte Tuberkulose.

Wenn nun andererseits dennoch Thiere vorkommen, welche im Verlaufe der Impftuberkelkrankheit thatsächlich abmagern und zu Grunde gehen, so wird dadurch der Werth der früher erwähnten Fälle nicht abgeschwächt.

Kaninchen und mehr noch Meerschweinchen sind sehr empfindliche Thiere. Viele gehen in Folge der Impfung in die Bauchhöhle an Sepsis zu Grunde, und das scheint ja der Grund zu sein, warum man diese in Bezug auf den Impferfolg sicherste Methode durch andere, weniger sichere Methoden (Impfung in die Vorderkammer) ersetzt hat. Es hat also gar nichts Auffälliges, wenn Thiere mit ausgebreiteter Tuberkelbildung abmagern. Auffallend hingegen ist es, dass viele Meerschweinchen bei einer über die Leber, Milz und Lunge so ausgebreiteten Tuberkelbildung nicht abmagern. Und diese Fälle weisen eben darauf hin, dass die Identificirung der Impftuberkelkrankheit mit der Tuberkulose denn doch noch auf Hindernisse stosse.

Wir müssen eben bedenken, dass der Begriff Tuberkulose, wie er sich unter Bayle herausgebildet hat, zwar durch die anatomischen Funde angeregt, dennoch aber im Hinblick auf die klinischen Bilder entstanden ist. Die Tuberkulose erschien ihm als eine Allgemeinerkrankung, weil die Tuberkel bald da, bald dort auftauchen; ergo muss ihnen etwas Allgemeines (eine Mischungsänderung der Säfte, eine Diathese) zu Grunde liegen. Wo aber, wie bei unseren Meerschweinchen jedes Anzeichen einer allgemeinen Erkrankung fehlt, wo das Auftreten der Tuberkel sehr gut durch eine allmälige Ausbreitung des vermehrten Impfmaterials erklärt werden kann, dort kann eine allgemeine Tuberkulose im Sinne der historischen Entwicklung dieses Begriffs nicht statuirt werden.

Demgemäss scheint es mir, dass eine echte Virulenz der Tuberkelbacillen, eine Virulenz in dem Sinne, dass ihre Impfung auf sonst gesunde, aber disponirte Individuen die Allgemeinerkrankung „Tuberkulose" hervorrufe, noch nicht erwiesen ist.

Nach den bis jetzt vorliegenden experimentellen Forschungen reichen wir immer noch mit der Annahme aus, dass die Unterschiede zwischen den Ergebnissen der Impfung mit indifferenten und tuberkulösen Massen quantitativer Natur sind.

c) Die Contagiosität der Tuberkulose.

Die allerwichtigste Frage in der ganzen Lehre von der Tuberkulose betrifft ihre Contagiosität.

Nun möchte ich vor Allem historisch feststellen, dass weder von Hippokrates, noch von den grossen Klinikern der neuen Zeit irgend etwas überliefert worden ist, was vermuthen liesse, sie hätten die Phthise für eine contagiöse Krankheit gehalten.

Soweit ich selbst noch in der Lage bin, mich an die Vorlesungen Skoda's und Oppolzer's zu erinnern, ist daselbst einer Contagiosität dieser Krankheitsform nie gedacht worden. Und selbst Niemeyer[1]), welcher schon die Buhl'sche Annahme von dem Ausgangspunkte der Phthise in seine Betrachtungen einbezog, schenkt der Frage nach der Contagiosität keine Beachtung.

Indem man die Phthisiker bis in die neueste Zeit herein in den Hospitälern anstandslos neben andere Nichtphthisiker legte; indem die Phthisiker ferner bisher in den Familien gepflegt wurden,

[1]) Quellen in Waldenburg, l. c. pag. 449.

ohne dass irgendwie Vorsorge getroffen worden wäre, die Umgebung etwa so wie bei Blattern, zu schützen, darf man annehmen, dass die Idee der Contagiosität dieser Krankheit bei der überwiegenden Mehrzahl der Aerzte überhaupt nicht vorhanden war. Diese Idee ist offenbar erst in den Laboratorien zu Tage gefördert worden und Buhl[1]) war der erste Arzt, der diese Idee aufnahm. Und — merkwürdig genug — Buhl sagt nicht, dass er irgend eine einschlägige Wahrnehmung gemacht hätte, sondern er berichtet nur, dass sich die Mittheilungen über Fälle von angeblicher Uebertragung der Tuberkulose in der Ehe mehren, und fügt, wie ich schon bemerkt habe, hinzu, dass sich gegen eine solche Deutung auch Bedenken erheben. Also selbst Buhl, der diese Idee favorisirt hat, wusste aus seiner Praxis nichts zu Gunsten derselben auszusagen.

Ueberlegen wir uns nun, welcher Werth den Angaben von der Uebertragung des Tuberkelvirus zwischen Ehehälften beizumessen ist. Es ist eine allgemein anerkannte Thatsache, dass die Phthise in der Regel erst nach der Pubertät, etwa gegen das zwanzigste Lebensjahr hin, florid wird. Beim weiblichen Geschlecht trifft aber in unserem Klima dieses Lebensalter bei einem beträchtlichen Percentsatze mit der Verehelichung zusammen. Ob nun die Coincidenz eine zufällige, oder ob die geschlechtlichen Functionen, die Gravidität und Lactation die Phthise fördernde Momente sind, das ist noch eine offene Frage. Die jedenfalls sehr seltenen Fälle, in welchen also der Verdacht auf Contagiosität zulässig erscheint, lassen noch eine zweite Deutung zu; die Deutung nämlich, dass die später erkrankte Ehehälfte auch im Zusammenleben mit einem gesunden Gatten erkrankt wäre, dass sie erkrankt wäre, weil bei ihrer Disposition die neuen Functionen ein weiteres prädisponirendes Moment abgaben, um auf geringe Schädlichkeiten hin eine solche Entzündungsform der Lunge zu acquiriren, die zur Verkäsung und Tuberkulisirung führt.

Den seltenen und jedenfalls zweideutigen Fällen steht aber ein überwältigendes Argument gegenüber, welches der Hypothese von der Contagiosität sehr ungünstig ist. Bedenken wir nur, welch' eine grosse Zahl von Phthisikern seit Auenbrugger und Laënnec,

[1]) Buhl war Professor der pathologischen Anatomie, hat aber zugleich ärztliche Praxis ausgeübt.

seit der Einführung der Percussion und Auscultation genau beobachtet worden ist; wie sich die percutirenden Aerzte selbst in die Exhalations-Atmosphäre begeben, wie sich das Wartpersonale mit dem Kranken abgibt; bedenken wir, dass die Studirenden der Medicin, die notorisch den Infectionen leichter zugängig sind, wie ältere prakticirende Aerzte, sich gleichfalls mit dem Kranken beschäftigen: und bei all' dem sollte es grossen klinischen Lehrern vollkommen entgangen sein, dass die Tuberkulose contagiös ist?

Bedenken wir ferner, dass in denjenigen Familien, in welchen mehrere Kinder an Phthise erkranken, die Erkrankungen nicht immer rasch aufeinanderfolgen, sondern dem Alter entsprechend auftreten. Der älteste Sprosse stirbt, sagen wir im 20. Lebensjahre, der zweite bleibt gesund, der dritte oder gar ein folgender Sprosse erkrankt viele Jahre, nachdem der erste gestorben, eben wieder in dem Alter, welches zum Ausbruche der Phthise disponirt.

Bedenken wir endlich, dass in vielen Fällen von Phthise das Tuberkulisiren erst die Folge einer primären Lungenerkrankung, etwa einer verkäsenden, katarrhalischen Pneumonie ist. Wie verhalten sich diese Fälle zur neuen Lehre? Wären die Bacillen Ursache der katarrhalischen Pneumonie, so hätte man erwarten dürfen, dass die Erkrankung sofort mit der Tuberkulisirung beginne. Denn darin soll ja die typische Leistung der Bacillen liegen, dass sie zur Knötchenbildung führen. Waren aber die Tuberkelbacillen anfangs noch nicht da, und kann der entzündliche Process, sowie die Verkäsung ohne Bacillen gedeihen, so ist ja der ganzen Lehre die Hälfte des Bodens genommen: denn dann gäbe es eine Phthise (infiltrirte Tuberkulose) ohne Bacillen. Und wenn sich nun zu dieser eine Tuberkulisirung hinzugesellt, ist es dann nicht der verkäsende Herd, der dazu führt?

Wir sehen, die klinischen Erfahrungen sprechen vorläufig gar nicht zu Gunsten der neuen Lehre. Und wenn es auch nicht ausgeschlossen ist, dass diese Lehre dennoch der Wahrheit entsprechen könnte; wenn es auch möglich ist, dass die Contagiositäts-Verhältnisse so verborgen liegen, dass sie den Aerzten bis allher entgangen sind: so dürfen wir nicht daran vergessen, dass man die Wissenschaft nicht auf solche Möglichkeiten hin aufbaut.

Die Frage nach der Contagiosität der Tuberkulose ist aber eine lösbare. Es bedarf hierfür keiner Experimente am Menschen,

sondern einer guten umfassenden Statistik — an welcher es bis heute noch fehlt. Eine Statistik, welche uns nicht allein mit den Krankheitsgeschichten der Individuen, sondern den Krankheitschroniken der Familien vertraut macht; eine Statistik, welche nicht allein in Spitälern, sondern durch ärztliche Vereine aus der Praxis älterer Aerzte zu gewinnen ist, wird uns hierüber mit einer grossen Wahrscheinlichkeit Aufschluss bringen.

Nun könnte meiner Forderung wohl entgegen gehalten werden, dass das Experiment mehr beweise, als die Statistik, und das Experiment habe schon gesprochen. Wollen wir nun davon absehen, dass die bisher ausgeführten Experimente, wie ich gezeigt habe, auch noch einer Discussion zugängig sind; wollen wir also annehmen, die Uebertragbarkeit der Tuberkulose sei experimentell vollkommen sichergestellt, und bedenken wir nun, wie sich die Verhältnisse in der Lehre von der Malaria gestaltet haben. Die Ueberlegung hat mich zwingend zu der Annahme geführt, dass das Malariavirus auch entogen, respective amphigen sein müsse. Nun sind Experimente bekannt geworden, denen zufolge sich Malaria (durch Impfung) von einem Menschen auf den anderen übertragen lasse.

Werden wir darum die Malaria für contagiös halten? Gewiss nicht. Alle Beobachter sind darin einig, dass die Malaria im socialen Verkehr nicht von e i n e m Menschen auf den andern übertragen werden kann. Das gelungene Experiment am Menschen entscheidet also gar nicht über die Contagiosität der Krankheit im Sinne der ärztlichen Praxis. Um wie viel weniger kann das Thierexperiment über die Contagiosität unter Menschen entscheiden.

Bei der Lungentuberkulose, wird man vielleicht sagen, stehe die Sache anders. Hier liegen die Infectionsherde frei zu Tage, sie stehen mit der Luft in Berührung, die Respirationsluft bilde das Vehikel, mittelst welchem das Agens von der Lunge eines Menschen in die eines anderen Menschen befördert wird. An diese Möglichkeit muss man in der That denken, zumal ja die Experimente ergeben haben, dass man durch Inhalation feinvertheilter Körper Tuberkeln in den Lungen hervorrufen könne. Seitdem Knauff[1]) (1867) zum ersten Male Inhalationsversuche mit Kohlenstaub angestellt hat, sind weitere Versuche mit Kieselstaub, Lampenruss, Zinnober,

[1]) Cit. nach Spina l. c., pag. 59.

altem Käse, mit Bacterien aus Sumpfwasser angestellt und positive Erfolge verzeichnet worden.

Auf den Umstand, dass einzelne Autoren angeben, sie hätten durch indifferente Körper nicht so rasch oder so intensive Erfolge erzielt, wie durch tuberkulöse Massen, gehe ich nicht ein, da ich ja nur zeigen will, dass gar kein Grund vorhanden sei, die positiven Versuchsergebnisse bei Inhalation von Partikeln aus tuberkulösen Massen in Zweifel zu ziehen. Aber diese Inhalationsversuche beweisen für den Menschen noch sehr wenig. Für's Erste müsste, wenn nicht am Menschen, so doch am Thier gezeigt werden, dass die Exhalationsluft der Phthisiker Phthise hervorzurufen vermag.[1]) Darüber liegen nun zwei einander widersprechende Angaben vor. Tappeiner leugnet auf Grundlage von Experimenten, dass man durch die Exhalationsluft tuberkulöser Menschen Thiere krank machen könne; Giboux behauptet hingegen, dass ihm dies wohl gelungen sei.

Das Experiment hat also bis heute über die Contagiosität der Lungenphthise des Menschen noch nicht entschieden, und es liegt vorläufig noch kein genügendes Motiv vor, um die schwerwiegenden Argumente, welche sich aus den Erfahrungen am Menschen ergeben, für erschüttert anzusehen. Nach wie vor werden wir also daran festhalten müssen, dass die Lungenphthise und implicite die Tuberkulose anderer Organe zunächst von einer specifischen Disposition abhänge.

Nun lässt die neue Lehre die Nothwendigkeit der Disposition wohl auch nicht ausser Acht; aber ihr zufolge müsste zu der specifischen Disposition noch ein specifischer Reiz hinzukommen, um die Tuberkulose zu erzeugen. Eine solche Annahme entspricht aber wieder nicht den Erfahrungen der Aerzte. Syphilis hat ein specifisches Virus, aber es bedarf unseres Wissens keiner specifischen Disposition des Menschen, um zu haften. Zur Apoplexie wieder gehört eine specifische Disposition, aber kein specifisches Virus. Jeder Eingriff, der eine Blutdrucksteigerung bewirkt, kann bei disponirten Individuen zu einem Schlaganfalle führen.

---

[1]) Die Vermuthung, dass gesunde Thiere durch das Zusammenleben mit tuberkulösen Thieren tuberkulös geworden seien, wie sie zuerst von Cohnheim ausgesprochen wurde, kann ich gar nicht in Discussion ziehen. So schwerwiegende Behauptungen müssen sich auf sorgfältige Experimente stützen, ehe sie in Betracht gezogen werden können.

Wollte man aber schliesslich geltend machen, dass auch die contagiösen Krankheiten eine Disposition voraussetzen, so hätte ich dagegen noch Folgendes zu bemerken. Was wir in dieser Richtung von den contagiösen Krankheiten wissen, bezieht sich nur auf eine Abstumpfung, auf eine durch Gewohnheit — Impfung — oder sonst welche Umstände herabgesetzte Disposition. Von einer angeborenen specifischen Disposition der Individuen, zu der sich noch ein specifisches Virus gesellen müsste, um die Krankheit hervorzurufen, haben wir aber bis jetzt keine sichere Kunde. Es scheint mir also, dass wir die Lehre von der Contagiosität der Tuberkulose noch nicht für begründet anzusehen haben.

---

26. Das Fieber der Pyämischen und Tuberkulösen.

Ich habe die Geschichte der Lehre von der Pyämie bis zu dem Zeitpunkte beleuchtet, in welchem sich die Annahme, dass guter Eiter phlogogene und pyrogene Substanzen enthalte, einer allgemeinen Anerkennung erfreute.

Den Grund zu dieser Annahme legten die Experimente von O. Weber und Billroth, denen zufolge die Einspritzung von Eiter in das Blut Fieber und die subcutane Injection locale Entzündung erregen.

Als später einige Forscher anfingen, bacterienhaltige Flüssigkeit in das Blut zu spritzen, und auch in Folge dessen Fieber zum Vorschein kam, glaubten sie nunmehr die pyrogene Substanz in den Bacterien suchen zu dürfen. Und von hier aus war nur ein kleiner Schritt zu der Annahme, dass auch die Bacterien des Eiters die pyrogenetische Wirkung desselben bedingen.

Da aber auch das Filtrat solcher Flüssigkeiten ein leichtes Fieber erzeugt, so half man sich damit, dass man den Bacterien die Fähigkeit zuschrieb, eine Substanz zu bilden, die, in genügender Menge dem Thierkörper einverleibt, ein typisches, einmal exacerbirendes Fieber hervorruft. Diese Substanz konnte in dem Filtrate vorhanden sein.

Zumal ich aber im Vereine mit Albert dargethan habe, dass auch Wasser, in genügender Menge injicirt, Fieber erzeugt, so

wurde uns der Vorwurf gemacht, dass wir unsere Versuche nicht mit der nöthigen Sorgfalt ausgeführt, dass unser Wasser und unsere Spritzen nicht genügend rein gewesen wären.

Ich und Albert[1]) haben indessen gleichzeitig durch Experimente gezeigt, dass, wenn man einem Hunde frisches Hundeblut injicirt, ja wenn man eine Arterie und eine Vene desselben Thieres mit einander durch eine Glascanüle verbindet und so das arterielle Blut (ohne dass es überhaupt die Luft berührt) direct in die Vene fliessen lässt, dadurch ein Fieber erzeugt, welches schon 15—30 Minuten nach der Transfusion anfängt.

Es war also erwiesen, dass die Störung, welche aus dem Uebertritt grösserer Quantitäten arteriellen Blutes in das Venensystem erfolgt, hinreicht, um Fieber zu erzeugen.

Inzwischen ist bei den Aerzten die Transfusionsmethode in häufigere Uebung gekommen. Man spritzt zu Heilzwecken Blut, welches einem gesunden Menschen entnommen wird, in die Venen kranker Menschen ein. Nun hat es sich gezeigt, dass in solchen Fällen die Transfusion von einem Fieber begleitet wird. Bei Transfusionen, welche ich selbst an Menschen ausgeführt, habe ich überdies, selbstverständlich, die Utensilien mit der möglichsten Sorgfalt reinigen lassen, und dennoch blieb das Fieber nicht aus. Angesichts all' dieser Erfahrungen ist der Einwand, dass die Einspritzung grösserer Quantitäten Wassers in unseren Versuchen deswegen Fieber erwirkt habe, weil unsere Utensilien unrein waren, gewiss unbegründet.

Es lässt sich aber leicht zeigen, dass die ganze Methode, aus der fiebererregenden Wirkung einer Einspritzung für oder gegen die Leistungen von pathogenetischen Organismen zu plaidiren, unzulässig ist.

Wenn Jemand heisses Wasser auf meine Hände giesst, und ich dann Schmerz empfinde, kann ich sagen, dieses Wasser hat schmerzerregend gewirkt. Wenn sich zu den Schmerzen Entzündung gesellt, so könnte ich sagen, das heisse Wasser war phlogogen. Sowie ich aber noch einen Schritt weiter gehe und aus der phlogogenen Wirkung auf eine phlogogene Substanz schliesse, habe ich den Boden der Thatsachen verlassen. Wenn dann ein zweites

---

[1]) Medic. Jahrb., 1871, pag. 39.

Mal ein Tropfen Schwefelsäure auf meine Hand fällt, und abermals Schmerzen und Entzündung erregt wird, kann ich wieder sagen, dass die Schwefelsäure phlogogen wirke, und scheinbar mit etwas mehr Recht als in dem ersten Falle, dass hier eine phlogogene Substanz gegeben sei. Und doch ist es ersichtlich, dass auch diese Aussage zu Irrthümern führt. Denn nunmehr kann Jemand herantreten und, wie folgt, argumentiren: Die Schwefelsäure enthält eine phlogogene Substanz; das heisse Wasser ist auch phlogogen, es muss auch eine phlogogene Substanz enthalten. Also haben beide Flüssigkeiten phlogogene Substanzen in sich. Wenn dann ein Dritter hinzutritt und findet, dass auch Kältemischungen, ein Vierter, dass auch Kalilösungen phlogogen sind, so könnte weiter argumentirt werden, dass auch diese Körper das gemeinsame Princip, jene phlogogene Substanz enthalten.

Der Irrthum liegt evidenter Weise darin, dass man aus der phlogogenen Wirkung Schlüsse zog auf die Existenz e i n e r phlogogenen Substanz.

In einer frühen Culturstufe haben die Menschen aus der Erscheinung des Donners auf die Existenz eines besonderen Donnergottes, aus den scheinbaren Bewegungen der Sonne auf die Existenz eines Sonnengottes und Sonnenwagens geschlossen, und so ist die Mythe entstanden.

Die moderne Wissenschaft anerkennt aber die Legitimität solcher Schlüsse nicht. Wer die Existenz von Substanzen als Ursachen der Erscheinungen behauptet, muss die Substanzen r e i n darstellen und zeigen, dass s i e u n d n u r s i e es ist, welche solche Wirkungen hervorruft.

Von diesen Gesichtspunkten aus bekundet die neuere bacteriologische Forschung trotz der Mängel, die ihr in dieser Frage noch anhaften, einen grossen Fortschritt. Denn die Bacteriologen suchen ja eben die schädlichen Substanzen r e i n darzustellen und die Reinculturen auf ihre Wirkung zu prüfen.

Wer heute die Existenz eines lebenden Fiebergiftes behauptet, muss zeigen, dass es in Reinculturen, subcutan geimpft, pyrogen wirke. Kann er in solcher Weise ein Fieber — ohne Entzündung — erzeugen, dann ist sein Beweisverfahren geschlossen. Ohne Entzündung sage ich; denn wenn man durch die Impfung einen Abscess erzeugt und sich dann Fieber hinzugesellt, so ist eben nur der

Abscess die sichere directe Folge der Impfung; das Fieber aber kann eine Folge des Abscesses, der Spannung der Haut und der Gewebsstörung sein.

Von diesen Gesichtspunkten aus scheinen mir auch die Experimente von Klebs und Tommasi Crudeli über die Malaria nicht vorwurfsfrei. Ein Beweis, dass die von den genannten Forschern gefundenen Bacillen thatsächlich Ursache der Malaria seien, wird erst dann als erbracht angesehen werden dürfen, wenn gezeigt werden wird, dass man durch subcutane Impfung geringer Mengen eine typische, in der graphischen Darstellung der Temperaturscurve unverkennbare Intermittens hervorzurufen vermag. Wenn ich trotz dieser Forderung an anderen Orten dieser Schrift auf die Wahrscheinlichkeit der erfolgreichen Impfung hinweise, so geschieht es mit Rücksicht auf die Experimente am Menschen. Denn dass sich ein erfahrener Kliniker über das Intermittensbild des Menschen täuschen sollte, ist durchaus unwahrscheinlich. Anders liegt die Sache bei Thieren. Die Temperaturscurven der normalen Thiere sind noch lange nicht so gut erforscht, wie die des Menschen. Und die Thiere können uns über die überaus werthvollen subjectiven Symptome gar keine Auskunft geben. Die kritischen Ausscheidungen endlich, diese so sicheren Zeichen des abgelaufenen Fiebers, sind bei Thieren gleichfalls noch nicht in Betracht gezogen worden.

Kehren wir nach dieser Excursion wieder zum pyämischen Fieber zurück, und sehen wir zu, was sich zur Klärung dieser Angelegenheit aus den Forschungen über andere fieberhafte Krankheiten ergeben hat.

Die Tuberkulose ist selbst in ihren frühen Anfängen und in der chronischen Form eine meist mit Fieber verlaufende Krankheit. Dass ferner vorgerückte Stadien, dass subacute und acute Tuberkulose mit Fieber einhergehen, ist zur Genüge bekannt. Woher stammt nun dieses Fieber? Etwa von den Tuberkelbacillen? Sollten diese Bacillen die doppelte Specificität besitzen, Tuberkel und Fieber anzuregen? Oder sollte jeder Tuberkelbacillus von einem Gespann — dem Fieberbacillus — begleitet sein?

Die eine Aufstellung wäre eben so unbegründet wie die andere, und jede von ihnen würde uns übrigens in ein Chaos von unerwiesenen Behauptungen führen; denn wir müssen bedenken, dass die analogen Aufstellungen auch für die Blattern, für den Typhus, kurz für alle fieberhaften Infectionskrankheiten gemacht werden könnten.

Mir erscheint es daher am plausibelsten anzunehmen, dass das Fieber in der Tuberkulose eine Folge der Tuberkulisirung, respective der Reize ist, welche die Gewebe treffen.

Und es liegt nicht der geringste Grund vor, das pyämische Fieber anders aufzufassen. Bei der Tuberkulose, wie bei der Pyämie knüpft sich das Fieber an die localen Erkrankungen, dort der Tuberkelbildung und hier der (secundären) pyämischen Herde. Die Herde, wie der Tuberkel mögen Folgen pathogener Organismen sein. Das Fieber aber kann nach dem heutigen Stande unseres Wissens als eine Folge der Gewebserkrankung angenommen werden. Die Experimente mit Eiterinjectionen in das Blut haben dieser Annahme vorläufig keinerlei Eintrag gethan, weil einerseits bei diesen Injectionen gewebliche Störungen, Embolien in den Lungengefässen u. A. erzeugt werden und andererseits die Experimente von mir und Albert gezeigt haben, dass auch ein Gemenge von Trinkwasser mit Stärkekörnern ein ähnliches Fieber auslöst wie die Eiterinjection und auch nachweisbare Embolien in den Lungen setzt.

Natürlich müssen die Störungen nicht immer Embolien sein, wenn Fieber erzeugt werden soll. Man kann, wie ich schon bemerkt habe, auch durch Einspritzung reinen Wassers Fieber erzeugen; aber dann müssen die eingespritzten Quantitäten viel grösser sein, als wenn man das Wasser mit Stärkekörnern mengt. Und so ist es möglich, dass andere Stoffe in das Gefässsystem gerathen und die Gefässe noch mehr reizen wie Wasser, und noch stärkeres Fieber erzeugen.

So ist es also ganz selbstverständlich, dass Eiter in's Blut gespritzt Fieber erzeugt, einerseits weil er Embolien erzeugt und andererseits weil er die Gefässwände auch chemisch zu reizen vermag. Wir werden es aber auch begreiflich finden, dass sehr viele, namentlich alte Geschwüre ohne Fieber verlaufen, trotzdem sie profuse Eiterbildung zeigen, wenn das Gewebe solcher alter Geschwüre wenig geeignet ist Fieber auszulösen.

Die Pyämie mag also heute, gestützt auf die pathologisch-anatomischen Befunde und die Experimente, als eine Infectionskrankheit angesehen werden; das pyämische Fieber kann nach wie vor eine Folge der Gewebserkrankung sein, welche in den entzündlichen primären Erkrankungen oder in den secundären mycotischen Herden abläuft.

27. Infectiöse Entzündung. Eiterung. Accidentelle Wundkrankheiten und Antisepsis.

Ich komme nunmehr wieder auf die oben (in dem Abschnitte 22) unterbrochene Darstellung der Lehre von der Pyämie und Septikämie zurück. Ich führe aber meine Darstellung unter einem anderen Titel ein, zumal jene Lehre heute einen wesentlich grösseren Umfang gewonnen hat, als es der Zeit entsprach, bis zu welcher ich die Geschichte des Faches geschildert habe. Damals handelte es sich nur um die Frage, ob die Pyämie und Sepsis durch ein fremdes (von aussen in den Organismus gedrungenes) Agens zu Stande komme. Heute aber wird die Eiterung selbst, ja es werden die verschiedenen Formen derselben und eine ganze Reihe accidenteller Wundkrankheiten unter diesem Gesichtspunkte aufgefasst. So werden also heute der heisse Abscess, die Phlegmone, die Osteomyelitis, die Lymphangoitis, Phlebitis, die puerperalen Processe, dann die accidentellen Krankheiten, wie Pyämie, Septikämie (und Saprämie), Gangrän und Erysipel, dann mannigfache Herde in inneren Organen, als durch Mikroorganismen erzeugte Krankheiten angesehen.

Ueberdies kann hier die Lehre von der Antisepsis — wenngleich an und für sich ein Bestandtheil der Therapie — dennoch nicht umgangen werden. Die Antisepsis bildet gleichsam einen Typus für die Schlusssteine, mit welcher die jeder Infectionskrankheitsform entsprechende Theorie gekrönt werden sollte. Indem gelehrt wird, dass und wie Infectionsstoffe in den Menschen eindringen und ihn krank machen, so erhebt sich die Forderung, dass die Krankheit vermieden werden müsste, wenn jene Stoffe ferngehalten werden. Die Lehre von der Eiterung, der accidentellen Wundkrankheiten und der Antisepsis gehören also gleichsam wie Rechenexempel und Probe zu einander.

Nun versteht es sich wohl von selbst, dass ich hier nicht in eine detaillirte Darstellung aller Mikrobenformen eingehe, welche für die oben aufgezählten Krankheitsformen beschrieben werden. Solche Beschreibungen gehören, wie ich das schon früher angedeutet habe, in jene Gebiete, wo die Specialfälle überhaupt zur Beschreibung gelangen müssen.

Ich sehe es hier nur als meine Aufgabe an, den Gang der Ereignisse zu skizziren und nach Thunlichkeit zu zeigen, was heute bereits als feststehend zu betrachten ist.

Ich knüpfe daher zunächst wieder an die historische Darstellung an.

In dem Abschnitte „Geschichte der Lehre von der Pyämie" habe ich gezeigt, wie sich im Laufe unseres Jahrhunderts allmälig die Idee entwickelt hat, dass die Pyämie durch das Hinzutreten irgend eines (dem Körper) fremden, giftigen Stoffes entstehe. Sowie man nun anfing, die Lehre von dem Contagium vivum lebhafter zu discutiren, wurde auch die Lehre von der Pyämie in die Discussion einbezogen; sofort tauchte die Idee auf, dass auch in den Eiter irgend ein Contagium vivum eindringe, welches denselben verändert, ihm infective Wirkung verleiht, und so die gutartige Eiterung zum Ausgangspunkte einer accidentellen Wundkrankheit mache.

Die Einführung der antiseptischen Behandlung durch Lister hat dieser Auffassung grossen Vorschub geleistet. Lister selbst ist durch die Erfolge seiner Behandlungsmethode zu der Hypothese geleitet worden, dass die Carbolsäure jenen unfassbar kleinen Organismen verderblich werde, welche aus der Luft in die Wunden dringen. Und heute, da die Lister'sche Wundbehandlung die gesammte operative Chirurgie umgestaltet hat und überhaupt einen therapeutischen Erfolg errungen hat, der in der Geschichte der Medicin ohne Beispiel dasteht, hilft der Erfolg auch jene Ideen tragen, welche zur That geleitet haben. Die Annahme, dass Pyämie und Septikämie durch pathogene Organismen zu Stande kommen, welche in die Wunden dringen, hat also schon damit eine mächtige Stütze gewonnen. Dass nun inzwischen in pyämischen Herden Bacterien-Colonien gefunden wurden, darüber habe ich schon früher in der Geschichte der Lehre vom Contagium vivum berichtet.

Nun trat noch Klebs mit der Behauptung hervor, das Contagium vivum der Pyämie und Septikämie entdeckt und auf experimentellem Wege geprüft zu haben. Klebs nannte dieses Virus (wie schon pag. 102 berichtet wurde) Mikrosporon septicum.

Dieses Mikrosporon septicum sei es, sagte er, welches bei der künstlichen Eintragung in das Blut von Thieren Fieber erzeuge und dem Fieber bei Pyämie sowohl wie bei Septikämie zu Grunde liege.

Wie es sich mit den Beziehungen des Mikrosporon septicum zum Fieber verhalte, habe ich schon in dem vorangehenden Abschnitte gezeigt. Was aber dessen Bedeutung für die übrigen Merkmale der Sepsis betrifft, so werden zwar die Angaben von Klebs heute kaum mehr discutirt, dennoch aber gebührt ihm das Verdienst, die Existenz eines belebten Virus für die Sepsis als der Erste vorgetragen zu haben.

Nach Klebs war es Koch[1]), der durch genauere Methoden ein besonderes Mikrobion für die Septikämie der Mäuse beschrieben hat, und Koch's Untersuchungen haben eben zunächst die Richtung bestimmt, welcher man heute folgt. Man weicht aber jetzt von den Klebs'schen Angaben noch aus einem Grunde ab. Man nimmt heute wieder an, dass es eine Form der Sepsis gebe, welche durch ein gelöstes Gift hervorgerufen wird. Panum war schon früher (1855) auf Grundlage von Experimenten zu dem Ausspruche gelangt, dass die schädliche Wirkung, welche man durch die Injection faulender Substanzen in's Blut hervorruft (-Erbrechen, Entleerung blutiger Stühle), nicht von Mikrobien ausgehen könne, zumal jene faulenden Substanzen diese Eigenschaft durch Kochen nicht verlieren. Ferner haben Bergmann und Schmiedeberg aus faulender Hefe ein (krystallinisches) schwefelsaures Salz dargestellt, welches, in die Blutbahn injicirt, die charakteristischen Erscheinungen der putriden Vergiftung hervorruft. Bergmann hat dieses Gift Sepsin genannt.

Ich habe gegen diese Benennung aus Gründen, die ich schon früher (pag. 151) besprochen, Einsprache erhoben. Aus den Untersuchungen Bergmann's, sagte ich[2]), ist das gewiss wichtige Resultat hervorgegangen, dass eine krystallisirbare Verbindung des faulenden Gemenges bestimmte giftige Eigenschaften hat. Der Irrthum lag nur darin, diese Substanz „Sepsin“ zu nennen, so lange man nicht wusste, ob nicht viele andere Körper dieselbe Wirkung hervorrufen. Zu jener Zeit war es mir[3]) schon bekannt, dass auch chemisch reine Chromsäure, unter die Haut eines Hundes gespritzt, schon nach 20 Minuten heftiges Erbrechen hervorruft und schon nach einigen Stunden den Tod des Thieres bewirkt.

---

[1]) Unters. über d. Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878.

[2]) Vide meine Vorlesungen, pag. 105.

[3]) Nach Versuchen, die Aug. Meyer im Laboratorium von E. Ludwig angestellt hatte. (Med. Jahrb., 1877, pag. 199.)

Inzwischen hat es sich herausgestellt, dass in faulenden pflanzlichen und thierischen Theilen eine ganze Reihe giftig wirkender alkaloidartiger Körper entstehen, die mit dem Namen „Ptomaine" bezeichnet werden.

Den hier angedeuteten Theorien gegenüber, denen zufolge Sepsis durch lösliche Gifte zu Stande komme, stehen andere, welche gewisse Formen der Sepsis als eine Wirkung von Mikroben ansehen, aber dabei dem Vorgange von Pasteur, Koch und Gaffky folgen und für verschiedene Formen von septischen Erkrankungen verschiedene Mikroben als Pathogenitoren statuiren, ohne deswegen eine putride Intoxication (durch gelöste Gifte) zu leugnen.[1] So wird also neben einer durch pathogene Organismen erzeugten Septikämie noch eine andere, durch lösliche Gifte bedingte Form abgegrenzt. Diese Form hat M. Duncan[2] Saprämie genannt. Doch ist diese Abgrenzung nicht neu. Es haben nur die Namen gewechselt. Ich habe ja schon früher (pag. 91) bemerkt, dass Virchow eine Septikämie von einer Ichorrhämie getrennt hat. Die Saprämie Duncan's entspricht, wie mir scheint, der Septikämie Virchow's. Die Septikämie der Contagionisten unserer Zeit hingegen (also im Sinne Klebs, Koch u. A.) der Ichorrhämie Virchow's, wenngleich ihm die Annahme eines Mikroorganismus als Ursache der Ichorrhämie noch fern lag.

Es versteht sich dabei den früheren Erörterungen gemäss von selbst, dass man heute von den Angaben Klebs auch insofern abweicht, als man Pyämie und Septikämie nicht mehr auf eine Form pathogener Organismen zurückführt. Man ist heute vielmehr geneigt, nicht nur Pyämie und Septikämie, sondern verschiedene Varietäten der Eiterungen und accidenteller Krankheiten auf das Eindringen verschiedener Mikrobenformen zurückzuführen.

Nachdem ich nun in allgemeinen Zügen die Gestaltung der Lehre vom historischen Gesichtspunkte beleuchtet habe, will ich nunmehr die hier in Betracht kommenden Fragen in zwei Gruppen theilen. In die erste Gruppe stelle ich die primären Entzündungen und Eiterungen, in die zweite Gruppe die accidentellen Wundkrankheiten.

---

[1]) Gaffky wenigstens gibt diese Möglichkeit ausdrücklich zu.

[2]) Citirt nach Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden, Bergmann, 1884.

Vor Allem kommt hier die Frage in Betracht, ob eine Eiterung ohne pathogene Organismen möglich sei.

Zur Beantwortung dieser Frage sind an Thieren Experimente ausgeführt worden, derart, dass stark reizende Flüssigkeiten, wie concentrirte Carbolsäure, Crotonöl u. A., unter scharfen antiseptischen Cautelen so unter die Haut gebracht wurden, dass der Reizungs-, respective Entzündungsherd von der äusseren Luft abgeschlossen blieb.[1])

Das Resultat all' der ausgeführten Experimente stimmt wohl darin überein, dass bei Abschluss der Luft die Eiterung behindert wird. Doch wird von einer Seite zugegeben, dass bei sehr starken Reizen unter den genannten Bedingungen immerhin eine Eiterung eintreten kann, während dies von der anderen Seite in Abrede gestellt wird. Erwägen wir nun, bevor wir in eine Kritik dieser Angaben eingehen, wie sich die Verhältnisse am Menschen gestalten, und ich will hier, da ich nicht die genügenden Erfahrungen besitze, einige Bemerkungen eintragen, die mir E. Albert zur Verfügung gestellt hat.

Ueber Antisepsis.

Mittel, die in unserem Sinne antiseptisch wirken, wurden, seitdem es eine Chirurgie gibt, in der Wundbehandlung angewendet. Aber auch die Idee, dass die umgebende Luft jene Schädlichkeiten enthalte, durch welche der Wundverlauf ungünstig beeinflusst wird, wurde schon vor Jahrhunderten ausgesprochen, so besonders von A. Paré.

Seit der Entdeckung des Sauerstoffes hielt man vielfach dafür, dass dieser es sei, der aus der Luft in die Wunde dringe und hier Zersetzungsvorgänge veranlasse. So wurden denn einzelne Formen der Wundbehandlung ersonnen, um jenen Einfluss der Luft zu paralysiren. Hierher gehört Bouisson's Ventilationsmethode, (Beblasen der Wunde mit Luft, bis das Secret zu einer Kruste eintrocknet, die nun den Zutritt der Luft verhindert); Guérin's Occlusion par aspiration (Bedecken der Wunde mit einer Kautschuk-

[1]) Councilman und nach ihm Scheuerlein erzielten dies durch kleine mit den genannten Flüssigkeiten gefüllte Glaskapseln, die durch eine Schnittwunde unter die Haut geschoben und erst dann zerbrochen wurden, nachdem die Wunde geheilt war: Scheuerlein: Arch. f. kl. Chir., 1885. Die übrigen Citate von den einschlägigen Arbeiten Recklinghausen's, Pasteur's, Straus', Uskoff's, Rosenbach's, Orthman's, Councilman's, siehe in Cornil u. Babes, Les Bactéries, Paris 1885, pag. 256, zum Theil auch in Rosenbach, Mikroorganismen.

haube, aus welcher die Luft ausgepumpt wird); Chassaignac's Occlusion (Bedecken der Wunde mit einem luft- oder wassergefüllten Kautschuksacke, derart, dass die Wunde allenthalben comprimirt und so von der Luft ausgeschlossen wird).

Nachdem die Lehre von den Fäulniss-Organismen begründet worden war, suchte man die Ursache des ungünstigen Wundverlaufes in den organischen Keimen der die Wunde umgebenden Luft, und A. Guérin's Wattaverband sollte die zur Wunde tretende Luft von den Keimen befreien, nachdem Busch und Schröder gezeigt hatten, dass die durch Watta filtrirte Luft frei von Pilzen und Organismen sei.

Eine weit umsichtigere, unvergleichlich methodischere Form eines auf der Keimlehre fussenden Verfahrens der Wundbehandlung ist der Lister'sche Verband, an den sich der Begriff der modernen Antisepsis bindet.

Die Postulate eines die Gefahren bannenden Verfahrens der Wundbehandlung wurden von Maissoneuve schon 1862 in grossen Zügen mit den Worten entworfen: „Man kann die Infection verhindern, entweder indem man das Entstehen des Giftes verhindert, oder indem man das vorhandene Gift zerstört, oder indem man die Wege versperrt, durch die es eindringen kann.“ Der erste Weg wäre die Schaffung einer Asepsis, die zweite entspricht der Antisepsis, der dritte der Occlusion.

Lister's Leistung besteht in der Vereinigung der Antisepsis mit einer gewissen Occlusion. Den früheren antiseptischen Versuchen gegenüber, insbesondere jenen, die schon vor ihm mit der Carbolsäure selbst gemacht oder anempfohlen worden waren, ist er durch die Umsicht in der Anwendung, und durch die Methode überlegen. Nicht nur die Luft der Wundumgebung wird durch die Carbolsäure desinficirt, sondern auch das Operationsplanum und die umgebende Körperoberfläche, nicht nur alle Behelfe und Werkzeuge, die mit der Wunde in Berührung kommen, sondern auch der Operateur und seine Gehilfen. Die richtige Beobachtung der Methode lässt sich nur dann erzielen, wenn man ihre Supposition — die überall und zu jeder Zeit vermutheten oder zu befürchtenden Keime — fortwährend in Betracht zieht. Nicht nur während der Operation, sondern im ganzen weiteren Verlaufe der Wundkrankheit muss dieser Gedanke der leitende sein. Der Lister'sche Occlusionsverband muss sofort

gewechselt werden, sowie die Secrete durchschlagen, weil der Abflussweg eine Pforte sein könnte, durch welche die Luft, respective die Organismen eindringen; er muss unter denselben Vorsichtsmassregeln gewechselt werden, unter welchen die Operation geschah, und beständig muss daran gedacht werden, den Organismen den Zutritt zur Wunde unmöglich zu machen.

In zweierlei Richtung konnte die Wirksamkeit des Lister'schen Verfahrens verfolgt werden. Erstlich frug es sich, welchen Schutz es gegen eine gewisse Gruppe von Erkrankungen verleiht, die man als Wundkrankheiten zusammenzufassen gewohnt war (Diphtherie, Erysipel, Pyämie u. s. w.). In dieser Beziehung kann es heute keinem Zweifel unterworfen sein, dass Diphtherie, Pyämie, Septikämie, Lymphangoitis weit seltener geworden sind, als unter jeder anderen Behandlung. Das Erysipel macht eine Ausnahme; gegen dieses war das bisherige Lister'sche Verfahren nicht mächtig. Trotz des Lister'schen Verfahrens trat plötzlich das Erysipel zu gewissen Zeiten und an bestimmten Orten auf und verschwand plötzlich ganz so, wie ehedem zur Zeit der offenen Wundbehandlung. Doch lässt sich nach den Angaben Fehleisen's erwarten, dass eine noch bessere Antisepsis auch das Erysipel bannen wird.

Zweitens frug es sich, wie der Verlauf der Wundheilung, von den Wundkrankheiten abgesehen, modificirt werde. Schon im classischen Alterthum unterschied man die συγκόλλησις von der συσσάρκωσις; es ist dies derselbe Unterschied, den wir machen, indem wir unter Benützung eines Galen'schen teleologischen Ausdruckes von der prima intentio und von der secunda intentio sprechen. Mit anderen Worten: Es wurde seit jeher unterschieden zwischen einer Heilung ohne Eiterung und einer solchen mit Eiterung. Beide Processe galten als naturgemässe, als selbstverständliche Leistungen des Organismus. Die Heilung ohne Eiterung erschien als die höhere, weil kürzere und gefahrlose Form des Heilungsprocesses, entsprechend einem höheren Plane (prima intentio) der Natur; die Eiterung galt als ein weniger guter Weg, den die Natur erst dann einschlägt (secunda intentio), wenn der erstere unmöglich ist. Ein subcutaner Knochenbruch heilt unter Callusbildung, ein offener unter Eiterung. Die Chirurgie fand nun ab und zu die Mittel, der Natur die prima intentio zu ermöglichen. Genähte Wunden können ohne Eiterung heilen; eine subcutane Operation setzt einen eiterungslosen

Verlauf. Dass die Eiterung durch den Zutritt der Luft veranlasst werde, war also schon eine alte Annahme. Es frug sich nun, ob das Lister'sche Verfahren, indem es die supponirten Keime tödtet und abhält, auch die Eiterung zu verhindern im Stande sei. Vom Standpunkte der Theorie war diese Frage gleichbedeutend mit der Frage: Ist die Eiterung eine echte Wundkrankheit, ist sie lediglich eine Folge der Verwundung? Denn wenn die Eiterung nur unter Intervenienz der Keime zu Stande kommt, so ist sie keine Intentio naturae, sondern contra intentionem naturae, sie ist dann ebenso eine Infectionskrankheit wie die Diphtheritis.

Einzelne Versuche führten nun zu ganz überraschenden Resultaten. Volkmann zeigte, dass man unter Beobachtung der Lister-schen Vorsichten einen Hydrokelensack spalten könne, ohne dass Eiterung eintritt. Ich nähte sogar eine solche gespaltene Höhle nach einigen Tagen wieder zu und sah, dass sich jetzt wieder Serum ansammelt, dass also die Eröffnung der Höhle keine anderen Folgen hatte als die, welche eingetreten wären, wenn man den Sack etwa subcutan gespalten hätte. Wenn ich des Versuchs halber eine Tenotomie nach Durchtrennung der Haut ausführte und die Haut sofort mit Catgut vernähte, trat ebenfalls eiterungsloser Verlauf ein, als ob die Operation subcutan gemacht worden wäre. Noch überraschender war der Verlauf der Osteotomien und Diaphysenresectionen mit sofortiger vollständiger Naht der Wunde; hier sah ich Callusbildung ohne Eiterung, gerade so wie bei subcutanen Frakturen sich einstellen.

Es schien also in der That, dass das Lister'sche Verfahren geeignet sei, in gewissen Fällen die secunda intentio zu verhindern und jenen Wundverlauf zu sichern, der bei subcutanen Läsionen vorkommt. Man hätte darin eine Stütze finden können für die Ansicht, dass nur die Mikroorganismen der Luft die Eiterung bedingen.

Um eine solche Behauptung ganz sicher zu fundiren, hätte aber vor Allem ein scharfer Controlversuch gemacht werden müssen. Der Versuch nämlich, ob die Luft selbst, d. h. eine von Mikroorganismen vollkommen befreite Luft, an einer offenen Wunde Eiterung erzeugt? Dieser Versuch ist bis jetzt in einer unzweideutigen Weise nicht angestellt worden.

Soweit sich andererseits aus klinischen Thatsachen schliessen lässt, kann man mit einer grossen Wahrscheinlichkeit behaupten,

dass die Eiterung auch unabhängig von Mikroorganismen auftreten kann.

Ja, in dem Ideengange der Antiseptiker selbst lassen sich die Annahmen, dass die Eiterung auch ohne Mikroorganismen stattfinden kann, leicht nachweisen.

„Um eine Heilung ohne Eiterung zu erzielen," sagt Lister, „muss man nicht nur die Ausbreitung der Zersetzung auf die Wunde zu verhüten suchen, sondern auch die fortwährende Reizung derselben durch die Carbolsäure". Die Carbolsäure könnte also Eiterung machen. Nun soll aber die Carbolsäure die Keime vernichten; wenn sie gleichzeitig im Stande ist, Eiterung zu erregen, so können die Keime nicht die alleinige Ursache der Eiterung sein. Darum hat eben Lister seinen „Protective silk" auf die Wunde gelegt und mit fetten Lettern als Princip Folgendes hingestellt: „Die Aufgabe kann nur immer die eine sein, durch ein Antisepticum die Zersetzung abzuhalten und die reizende Einwirkung dieses Mittels auf die verletzten Gewebe durch eine Schutzhülle zu verhindern, so dass durch die vereinte Wirkung beider Thätigkeiten die Wunde in einen reizlosen Zustand versetzt wird."

Auf ganz gleicher Stufe steht die bekannte Vorschrift der Antiseptiker, aseptische Wunden nicht abzuspritzen, weil durch die Irrigation mit Carbolsäure die Eiterung sofort erzeugt oder die vorhandene vermehrt wird.

Kehren wir nach diesen eingeschalteten Bemerkungen Albert's über die Antisepsis wieder zu unserer Erörterung zurück.

Die Erfahrungen in der menschlichen Pathologie lehren also wohl, dass die Eiterung durch den Luftzutritt gefördert wird; sie sind aber der Annahme, dass ohne Zutritt von Bacterien überhaupt keinerlei Reiz im Stande sei, Eiterung zu erzeugen, nicht günstig.

Beleuchten wir nun die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen. Straus hat 18 Fälle untersucht, und in fünf Fällen von den 18 war trotz aller Vorsichtsmassregeln dennoch Eiterung eingetreten. Diese fünf Fälle zählt aber Straus nicht, weil er in dem Eiter Bacterien gefunden hat.

Nun lautet aber die erste Frage dahin, ob man — bei einer unter allen erdenklichen antiseptischen Cautelen ausgeführten subcutanen Reizung — noch Eiterung erzeugen kann. Darauf muss Straus ant-

worten: Ja. In 18 Versuchen war fünf Mal Eiterung da. Dass dieser Eiter dennoch bacterienhaltig war, gehört in ein ganz anderes Gebiet. Die Bacterien können aus dem Inneren des Organismus stammen. Die Behauptung, dass auch in normalen Geweben des lebenden Organismus Bacterien vorkommen können, ist ja, wie ich schon bemerkt habe, wiederholt [1]) vertreten worden. Hier handelt es sich um die Frage, ob eine Eiterung eintreten kann, ohne dass Bacterien von aussen in den Entzündungsherd dringen.

In den Experimenten von Scheuerlein ist es zu keiner Eiterung gekommen, wohl aber zu einer Entzündung, zu einer Härte und zur Bildung einer Gewebskapsel rings um die Trümmer der fremden Körper. Die entzündliche Härte ist aber nichts Anderes als ein entzündliches Infiltrat. Und ein solches Infiltrat ist, wie ich an einem anderen Orte gezeigt habe, die Vorstufe der Eiterung. [2]) Im Infiltrat ist die neue Zellbildung gegeben; nur hängen die Zellen noch durch Zwischensubstanz zusammen. Sowie der Reiz länger andauert oder sich steigert, tritt der Zerfall des Gewebes, die Umgestaltung desselben zu Eiterzellen ein.

Nun ist es bekannt, dass immer nur ein centraler Abschnitt des Knotens zerfällt. In den peripheren Abschnitten verharrt aber das Infiltrat noch lange nachdem die Eiterung vorüber ist. Scheuerlein's Experimente beweisen also doch, dass der erste Schritt zur Eiterung auch subcutan ohne Luftzutritt eingeleitet werden kann. Ob im Inneren des Knotens gar kein Zerfall eingetreten war, liesse sich nur durch eine sorgfältige histologische Untersuchung ermitteln, eine Untersuchung, die aber noch nicht ausgeführt worden ist. Bedenken wir andererseits, das subcutane Tenotomien schon in der vorantiseptischen Zeit ohne Eiterung verlaufen sind, dann wird der Vorwurf, dass man bei der Application subcutaner Reize die Eiterung nur unter strenger Antisepsis ausschliessen könne, in seinem Werthe wesentlich geschmälert.

Fest steht also, wie mir scheint, nur die eine Thatsache, dass die Eiterung durch die offene Wundbehandlung wesentlich gefördert wird. Ob aber sehr kräftige Reize bei völligem Abschluss der Luft nicht dennoch Eiterung zu erzielen vermögen, darüber sind die Acten noch nicht geschlossen.

---

[1]) Zuerst von A. Béchamp (1885) cit. nach Nencki, Ueber die Zersetzung der Gelatine etc. Bern 1876.

[2]) Siehe meine Vorlesungen, pag. 273.

Das zweite auf die Eiterung bezügliche Problem lautet dahin, dass verschiedene Formen von pathogenen Organismen verschiedene Krankheitsbilder bedingen.

Ogston unterscheidet zwei Formen von Coccen, einen Kettencoccus (Streptococcus nach Billroth) und eine traubenartig sich anlagernde Art von Coccen (Staphylococcus), welche Entzündungen hervorrufen. Je mehr die Krankheit sich dem des Erysipels nähert, je mehr sie sich in den Lymphbahnen concentrirt, desto evidenter soll ihr Zusammenhang mit Streptococcus sein; während eitrige Entzündung, die sich mehr über die Gewebe als auf die Lymphgefässe erstreckt, das charakteristische Ergebniss des Staphylococcus sein soll.

Noch weiter geht Rosenbach[1]), an den sich später auch Passet[2]) anschloss. Rosenbach theilt mit, dass er aus dreissig geschlossenen acuten Abscessen mit Sicherheit vier verschiedene Arten von Mikroben züchten konnte, und deutet dementsprechend auch Verschiedenheiten der klinischen Bilder von Abscessen an. Eine dieser Formen (Staphylococcus aureus) konnte er nicht nur bei einer Reihe von Abscessen, sondern in Uebereinstimmung mit Pasteur und Anderen bei einigen Furunkeln und bei Osteomyelitis nachweisen.

An den Thatsachen selbst, dass aus verschiedenen Formen von Eiterherden verschiedene Coccenformen gezüchtet werden können, ist nicht zu zweifeln. Die Beweise aber, dass die Verschiedenheit des klinischen Bildes von der Verschiedenheit der Coccenformen abhängt, sind noch nicht erbracht. Um dies zu beweisen, müsste man durch subcutane Impfungen mit geringen Mengen von Reinculturen eben solche Krankheitsbilder erzeugen können, wie sie der Coccenform zugeschrieben werden. Und strenge genommen müssten die Experimente am Menschen ausgeführt werden, zumal die Krankheitsbilder an Thieren nicht so klar hervortreten, wie am Menschen und, weil wir zweitens gar nicht wissen können, ob die Coccen im Menschen genau so wirken, wie in dem Kaninchenleibe. Die Coccen könnten im menschlichen Eiter nebensächliche Erscheinungen sein und im Kaninchen dennoch Entzündung erregen. Allen diesen Forderungen haben aber die Experimente noch keine Rechnung getragen.

---

[1]) Rosenbach, Mikroorganismen l. c.

[2]) Friedländer, Fortschritte der Medicin 1885, Nr. 2.

Ad II. Wesentlich anders liegt die Sache für die Fragen der zweiten Gruppe. Dass die accidentellen Wundkrankheiten durch fremde, von aussen in den Organismus gelangende Schädlichkeiten entstehen, ist einerseits durch die Beobachtung, dass einige von ihnen (wie z. B. das Erysipel) in einzelnen Krankenzimmern gruppenweise als kleine Epidemien auftreten, und andererseits durch die Erfolge der antiseptischen Behandlung fast mit Sicherheit anzunehmen.

Für das Erysipel hat nun Fehleisen[1]) den strengen Beweis erbracht, dass es durch eine bestimmte Coccenbildung hervorgebracht wird. Fehleisen hat zunächst kleine Stückchen erysipelatöser Haut aus dem lebenden Menschen mikroskopisch untersucht und eine kettenbildende Coccenform in dem Gewebe der Cutis und in dem subcutanen Gewebe gefunden.

Zweitens hat er aus den Hautstückchen auf festem Nährboden Reinculturen erzielt. Die Reinculturen wurden ferner auf Kaninchen verimpft, bei denselben ein fortschreitendes Erysipel erzeugt und in der erysipelatösen Haut wieder mikroskopisch die Coccen nachgewiesen. Endlich wurden aber noch Impfungen am Menschen ausgeführt.

Geleitet[2]) von der schon im 17. Jahrhundert aufgetauchten Idee, dass das Erysipel eine gewisse Heilwirkung ausübe (so auf Lupus, auf manche Geschwülste), hat Fehleisen in einem Falle von multiplen Fibrosarcomen in die Haut eines grossen Tumors eine Reincultur aus der vierten Generation durch fünf kaum blutende Impfstiche eingetragen.

61 Stunden nach der Impfung trat ein Schüttelfrost ein, die Morgentemperatur war 40·5 und etwa 3 Cm. von den Impfstellen entfernt war ein typisches halbhandgrosses Erysipelas marginatum zu constatiren. Das Erysipel hatte am Abende des 7. Tages eine Fläche von einem Quadratfuss eingenommen und ging vom 11. Tage ab der Heilung zu. Fehleisen hat im Ganzen sieben Menschen geimpft, von welchen sechs Erysipel bekamen. Der siebente Fall betraf einen Menschen, der früher an habituellem Erysipel litt und 2—3 Monate vor der Impfung eine Gesichtsrose überstanden hatte. Ueberdies ergab es sich auch in zwei anderen Fällen, dass kurze Zeit (etwa 30 Tage) nach der ersten erfolgreichen Impfung eine zweite Impfung nicht haftete.

[1]) Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883.

[2]) Vide pag. 20 l. c.

Ein derart allen Anforderungen genügender Beweis ist in Bezug auf die pathogene Wirkung von Spaltpilzen im Menschen für keine andere accidentelle Wundkrankheit erbracht worden.

Indessen ist die Annahme, dass die (secundären) pyämischen Herde durch Mikrobien veranlasst werden, in hohem Grade wahrscheinlich.

Rosenbach[1]) gibt der Vermuthung Raum, dass ein und dieselbe Coccenform (Streptococcus) unter Umständen eine einfache Eiterung hervorrufen und unter Umständen wieder eine so perniciöse Eigenschaft annehmen kann, dass sie zur infectiösen metastasirenden Pyämie führen kann. Diese Annahme stimmt aber nicht zur Hypothese von der Constanz der Art.

Indem ich noch die Bemerkung anfüge, dass Koch für die Pyämie des Kaninchens ein besonderes Mikrobion beschrieben hat, will ich hiermit meine Betrachtungen über die Pyämie abschliessen und jetzt noch in Kürze den Stand der Lehre resumiren.

Der Streit über das Wesen der Pyämie darf als geschlichtet angesehen werden. Die secundären Eiterherde, welche nach wie vor als anatomische Merkmale der Krankheit angesehen werden, sind keine einfachen Deposita von Eiter. Es sind selbstständige Entzündungsherde, welche in Begleitung einer primären Eiterung auftreten. Wir brauchen aber nicht nach den Eiterkörpern im Blute mehr zu suchen. Den Eiterkörpern als solchen können wir so schädliche Wirkungen, wie sie nöthig sind, um Pyämie zu erzeugen, gar nicht zuschreiben. Es sind sicher fremde Agentien und sehr wahrscheinlich pathogene Organismen, welche sich von der Aussenwelt zur Wunde gesellen und von der Wunde in's Blut oder in die Lymphgefässe oder direct in die Gewebe dringen.

Dass auch die Septikämie durch ein Agens bedingt werden muss, welches von aussen in den Organismus dringt, kann gleichfalls nicht mehr bezweifelt werden, zumal ja die moderne Wundbehandlung den Eintritt von Septikämie sowohl wie von Pyämie verhindert oder doch sehr erschwert.

Dennoch ist die Lehre von der Septikämie heute noch sehr schwer zu überblicken. Die vorliegende Literatur lehrt uns, dass verschiedene Forscher theils bei verschiedenen Thierformen, theils

---

[1]) l. c. pag. 102.

bei denselben Thierformen mit verschiedenen Mikrobenformen Septikämie erzeugt haben.

Ich halte es nun mit Rücksicht darauf, dass die Septikämie des Menschen noch so wenig geklärt ist; mit Rücksicht ferner darauf, dass eine klinische Scheidung der Krankheitsbilder der Septikämie und Saprämie noch gar nicht durchgeführt ist, für unthunlich, den heutigen complicirten Stand der Lehre an diesem Orte näher zu schildern. Nicht umgehen möchte ich aber die Controverse, welche sich an eine Beobachtung Davaine's geknüpft hat.

Davaine hat 1872 eine Beobachtung wiederholt, die schon früher von Magendie gemacht, aber erst 1866 durch Coze und Feltz in weiteren Kreisen bekannt gemacht worden ist, die Beobachtung nämlich, dass die Virulenz des Blutes septikämisch vergifteter Thiere bei Weiterimpfungen mit der Anzahl der Impfgenerationen zunehme.

Diese Steigerung der Virulenz ging soweit, dass er schliesslich einen Blutstropfen aus dem frischen Cadaver eines der 24. Impfgeneration angehörigen Kaninchens mit drillionenfacher Menge Wassers verdünnt und damit immer noch eine rapid verlaufende Septikämie erzeugen konnte.

Die Angaben Davaine's sind mehrfach bestätigt worden, so auch von Clementi und Thin, welche in meinem Laboratorium unter meiner Mitwirkung gearbeitet haben. Die Thatsachen, welche diese beiden Autoren [1]) mitgetheilt haben, beruhen alle auf Wahrheit. Aber ich war von den Resultaten nicht befriedigt. Der Gedanke, dass die Virulenz des Blutes mit der fortschreitenden Impfgeneration in solchem Masse steigen soll, kam mir so befremdlich vor, dass ich nach einer Fehlerquelle — allerdings vergebens — gesucht habe.

Die weitere Bestätigung, welche die Behauptung Davaine's durch Sanderson gefunden hat, war wohl geeignet, mein Misstrauen zu bannen. Unverständlich blieb mir die Sache immerhin. Nun gibt Koch eine plausible Erklärung der räthselhaften Erscheinung.

Koch [2]) sagt, dass jene Steigerung der Virulenz dadurch zu Stande komme, dass die pathogenen Organismen bei der Ueberimpfung zu einer Reincultur werden und mit dieser in der zweiten oder dritten Generation das Maximum der Virulenz erreicht wird.

---

[1]) Med. Jahrbücher 1873.

[2]) Ueber die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878.

Die Thatsache, dass die Steigerung der Virulenz schon in der zweiten oder dritten Generation aufhöre, bin ich — in Ermanglung neuer Arbeit — zu discutiren nicht in der Lage. Und von der Festsetzung dieser Thatsache, die übrigens nachträglich auch von Gaffky[1]) bestätigt wurde, hängt die Deutung der Erscheinung ab.

---

28. Pneumonie.

Die croupöse Pneumonie kommt zu gewissen Jahreszeiten so häufig vor, dass man geneigt ist, diese Krankheit auf eine gemeinschaftliche Ursache zurückzuführen. Skoda hat sich schon in seinen Vorlesungen[2]) in diesem Sinne ausgesprochen und angedeutet, dass man an Miasmen denken müsse, welche sich an gewisse Verwesungsprocesse knüpfen.

Einige Berichte über das epidemische Auftreten von croupöser Pneumonie waren geeignet, diese Anschauungen zu festigen, die nun in der That von Jürgensen zum ersten Male öffentlich mit Bestimmtheit vertreten worden sind.

Der Umstand, dass die croupöse Pneumonie einen typischen Verlauf nimmt, dass sie nach wenigen Tagen die Akme überschreitet, weist ferner darauf hin, dass die Krankheit durch ein Virus von bestimmter Wirkungsdauer verursacht wird.

Nun hat Friedländer in dem pneumonischen Sputum eine bestimmte Form von Coccen gefunden. Diese Coccen zeichnen sich durch eine Kapsel aus, durch eine Kapsel, welche von der Zellmembran oder Zellhülle wohl zu unterscheiden ist, zumal sie den Farbstoff wesentlich schlechter aufnimmt als die gesammte Zelle.[3])

In Reinculturen geben diese Coccen Colonien, welche (in der Nährgallerte) die Form eines Nagels mit einem nach oben prominirenden grauen oder perlweissen Kopfe bilden.

Bei der Impfung erwiesen sich Kaninchen dem Gifte gegenüber immun, Mäuse hingegen und Meerschweinchen (in der Mehrzahl der

---

[1]) Mitth. etc., Bd. I.

[2]) 1856.

[3]) Vide Virchow's Archiv 1882 und Fortschritte der Medicin 1884, Nr. 10.

Fälle) bekamen Pneumonie und Pleuritis und wurden in diesen Thieren wieder Kapselcoccen gefunden.

Die Angaben Friedländer's haben mannigfachen Widerspruch gefunden. Es wurde einerseits entgegnet, dass die Kapselcoccen nicht bei allen Pneumonikern und andererseits in den Sputis anderer Kranken zu finden sind (Purjesz[1]). Andererseits wurde bemerkt (E. Klein[2]), dass man im Sputum von Pneumonikern mehrere Formen von Coccen findet, die bei der Impfung entweder gar keinen Erfolg geben oder Septikämie hervorrufen.

Doch liegen andererseits wieder Bestätigungen vor, und ich habe selbst durch die Güte Rich. Paltauf's von einem Falle Kenntniss bekommen, der sehr zu Gunsten der Annahme Friedländer's spricht. Der Fall betraf einen 29jährigen Mann, der am 6. Tage der Erkrankung starb und Tags darauf secirt wurde.

Aus dem fibrinösen Pleura-Exsudat hat Paltauf eine Reincultur gezüchtet, welche die charakteristische Nagelfigur zeigt. Von den Reinculturen hat er wieder auf Thiere geimpft. Kaninchen erwiesen sich immun. Am Meerschweinchen hingegen traten neben fibrinösen Auflagerungen auf der Pleura mehrere inselförmige Herde auf, die mikroskopisch wie makroskopisch das Bild der croupösen Pneumonie boten.

Die verschieden lautenden Angaben sind nun zum Theil durch Affanasiew aufgeklärt worden.

Affanasiew hat (unter Leitung Cornil's[3]) aus dem pneumonischen Material drei Formen von Colonien gezüchtet, deren eine nur mit der von Friedländer beschriebenen Nagelform-Colonie übereinstimmte und bei der Eintragung in den Brustraum wieder Pneumonie erzeugte. Die Reinculturen, in destillirtem und sterilisirtem Wasser aufgeschwemmt, wurden Hunden in den Brustraum injicirt. Es trat (bei gewissen Mengen der injicirten Flüssigkeit) eine ganz manifeste croupöse Pneumonie auf.

Andererseits gibt Friedländer selbst zu, dass es nicht in allen Fällen von Pneumonie gelingt, den Nachweis für das Vorhandensein der von ihm beschriebenen Coccen zu führen, und sucht für diesen negativen Befund folgende Erklärung. Es sei erstens möglich,

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. XXXV. 1884.
[2]) Centralbl. f. medic. Wissensch. 1884 und 1885.
[3]) Vide Cornil und Babes l. c. pag. 353.

dass es mehrere Formen der Pneumonie gibt und nur eine derselben durch die Kapselcoccen verursacht wird. Dann sei es möglich, dass die Coccen zur Zeit der Untersuchung nicht mehr vorhanden oder nicht mehr so lebensfähig waren, um überhaupt Reinculturen zu geben.

Solche Erklärungen können der Wahrheit möglicherweise entsprechen. Ob es sich wirklich so verhält, kann erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden.

Die Annahme Friedländer's wird übrigens noch wesentlich durch den Umstand gestützt, dass die Kapselcoccen auch in dem Blute von Pneumonikern gefunden wurden.

Friedländer und Gram haben Schröpfkopfblut (unter antiseptischen Cautelen) Pneumonikern entnommen und damit feste Nährböden[1]) geimpft. Unter sechs Impfungen ging nur eine zu einer Colonie auf, aber von dieser einen Colonie wurden wieder positive Resultate an Thieren erzielt. In dem Falle Paltauf wurden die Coccen in dem Blute und dem Harne des Meerschweinchens gefunden.

---

29. Schlussbemerkungen, Actinomykose, Diphtheritis.

Ich habe in den voranstehenden Blättern die Bewegung, welche sich in der Lehre von den Infectionskrankheiten bis in die letzte Zeit herein geltend gemacht hat, wohl nur in groben Umrissen skizzirt. Auf eine detaillirte Beschreibung sowie auf eine Herzählung aller Fälle, in welchen Bacterien in Krankheitsherden gefunden wurden, kann ich mich umsoweniger einlassen, als ich für viele Fälle gar nicht in der Lage bin, den Werth der Mittheilungen zu beurtheilen. Ich bin ein eifriger Anhänger der Idee, dass die Infectionskrankheiten durch Mikroorganismen hervorgerufen werden, und ich habe meiner Meinung zur Genüge Ausdruck gegeben. Aber ich kann deswegen noch nicht (als Lehrer den Schülern gegenüber), alle Details als feststehend in den Vortrag einbeziehen.

Wer eine umfassende Aufzählung aller neueren Funde zu lesen wünscht, wird sie in dem Buche „Les Bactéries“ von Cornil und

[1]) Fleischwasserpepton-Gelatine.

Babes finden. Indem ich aber doch darnach gestrebt habe, alle Angaben, welche der Lehre vom Contagium vivum besonderen Vorschub geleistet haben, wenigstens anzudeuten, will ich zum Schlusse noch zweier Krankheiten Erwähnung thun, deren Kenntniss die Festigkeit der ganzen Lehre zu erhöhen wohl geeignet sind.

a) Actinomykose des Menschen.

Actinomykose gehört zu den wenigen Krankheiten, deren infectiöse Natur sowohl als auch deren Contagium vivum so sichergestellt ist, dass sie hier den in pag. 105 angedeuteten Normen gemäss eben nur registrirt zu werden braucht.

Ich begnüge mich daher mit wenigen Worten, die ich den beiden Monographien von Ponfick[1]) und Israel[2]) entnehme.

1877 hat Bollinger eine eigenthümliche Affection am Vorder- und Hinterkiefer des Rindes beschrieben, die bis dahin bald als Scrofulose, bald als Sarcom bezeichnet worden war. Es fand sich eine knollige, bis kindskopfgrosse Geschwulst, die auf dem Durchschnitte eine grosse Zahl gelblicher abscessähnlicher Herde eingestreut zeigte. Mikroskopisch liess sich in den Herden ein Pilz erkennen, den Bollinger nach dem Vorschlage von Harz als Strahlpilz (Actinomyces) bezeichnet hat.

Bald darauf (1878) theilte James Israel Krankengeschichten und Sectionsbefunde zweier Individuen mit, die unter verschiedenartigen pyämischen Erscheinungen gelitten hatten. Bei beiden Individuen wurden eigenthümliche gelbe Körner gefunden, die Israel als Pilze erkannt hat.

1879 berichtete endlich Ponfick über eine eigenthümliche Form von prävertebraler Phlegmone und stellte die Krankheit sofort als eine Actinomykose des Menschen hin.

Inzwischen sind eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden, die in der citirten Monographie Israel's zusammengefasst sind. Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass die Einwanderung des Pilzes durch die Mund- und Rachenhöhle erfolgt, dass ferner Fälle von primärer Actinomykose des Respirationstractes und des Intestinaltractes vorkamen.

---

[1]) Berlin, Hirschwald, 1882.

[2]) Berlin, Hirschwald, 1885.

b) Diphtheritis und Diphtherie.

Diphtheritis ist eine zweifellos contagiöse Krankheit, und es ist auch, wie die zahlreichen Impfversuche lehren, zweifellos der diphtheritische Belag, welcher das Virus enthält.

Aber man ist nach den umfassenden Versuchen Löffler's noch nicht über die Mikrobenform im Klaren, welche das eigentliche Virus ausmacht.[1])

Nach den Angaben Oertel's wäre es ihm gelungen, auf experimentellem Wege zu zeigen, dass die localen Impfungen mit diphtheritischen Massen am Kaninchen zu einer allgemeinen Erkrankung (die er mit dem von Buhl eingeführten Namen „Diphtherie" belegt) führen.[2]) Er gab ferner an, dass die Ausbreitung der Krankheit mit einer Ausbreitung kleiner Organismen, welche den geimpften ähnlich sind, einhergehen, und zwar habe er jene Organismen in den Harnkanälchen und Malpighi'schen Knäueln gefunden.

Löffler hingegen hat bei seinen Experimenten in den inneren Organen keine Bacterien gefunden. Und so ist für den Augenblick ein Terrain, welches nach den früheren Untersuchungen fast als ausgebaut betrachtet werden konnte, zum Theile wieder strittig geworden. Zum Theile, sage ich, zumal die Principienfrage für Diphtheritis als vollkommen gelöst betrachtet werden darf.

---

[1]) Mitth. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. II.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. VIII.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien I., Augustinerstrasse 12.



